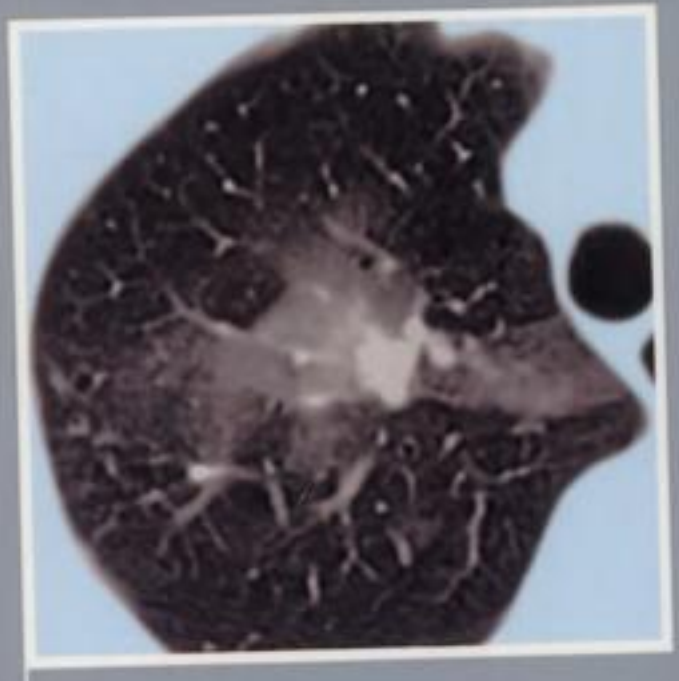
Imagerie médicale

FORMATION



Radiologie du Thorax

3e édition



J. Frija

MASSON

Radiologie du Thorax

This One
NQ2D-7YW-171K
Copyrighted material

CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

Du même auteur

IRM, par D. DOYON, E.-A CABANIS, M.-T IBA-ZIZEN, B. ROGER, J. FRIJA, D. PARIENTE, L. IDY-PERETTI. *Collection Imagerie médicale – Formation*, 3e édition, 2001, 720 pages.

SCANNER À RAYONS X. TOMODENSITOMÉTRIE, par D. DOYON, E.-A. CABANIS, J. FRIJA, P. HALIMI, B. ROGER. *Collection Imagerie médicale – Formation*, 2e édition, 2000, 400 pages.

Autres ouvrages

ATLAS D'IMAGERIE THORACIQUE, par A. GANGI, M.-Y. JEUNG, G. ROY. *Collection d'Imagerie radiologique*, 1999, 288 pages.

LE POUMON, par J.-P. MONNIER, L. MONNIER-CHOLLEY, J.-M TUBIANA. *Cahier de radiologie n°3*, 2e édition, 1992, 90 pages.

SCANNER THORACIQUE, GUIDE PRATIQUE, par P. LEGMANN, Ph. COQUEL. *Collection d'Imagerie radiologique*, 1996, 280 pages.

IMAGERIE DES URGENCES, par P. TAOUREL. *Collection Imagerie médicale – Formation*, 2001, 432 pages.

SCANOGRAPHIE VOLUMIQUE MULTICOUPE par A. BLUM. *Collection d'Imagerie médicale – Diagnostic*, 2002, 488 pages.

GUIDE D'INTERPRÉTATION EN SCANNER, par L. ARRIVÉ, L. BRUNEREAU, F. ZEITOUN, J.-M. TUBIANA. *Collection Imagerie médicale – Formation*, 2e édition, 2001, 208 pages.

GUIDE D'INTERPRÉTATION EN IRM, par L. ARRIVÉ, L. BRUNEREAU, F. ZEITOUN, J.-M. TUBIANA. *Collection Imagerie médicale – Formation*, 3e édition, 2002, 240 pages.

GUIDE DE SÉMIOLOGIE EN SCANNER, par L. ARRIVÉ, L. BRUNEREAU, P. LE HIR, F. ZEITOUN, J.-M. TUBIANA. *Collection Imagerie médicale – Formation*, 2001, 344 pages.

GUIDE DE SÉMIOLOGIE EN IRM, par L. ARRIVÉ, L. BRUNEREAU, P. LE HIR, C. VINIKOFF-SONIER, J.-M. TUBIANA. *Collection Imagerie médicale – Formation*, 2002, 352 pages.

PNEUMOLOGIE, par B. HOUSSET. *Collection des Abrégés de médecine*, 1999, 544 pages.

PNEUMOLOGIE, par G. HUCHON. *Collection Pour le praticien*, 2001, 400 pages.

Copyrighted material

IMAGERIE MÉDICALE · FORMATION

Radiologie du Thorax

Jacques Frija

avec la collaboration de
P. Attal
D. Attali
O. Hurtier
J.-L. Montazel
V. Segal

Y. Miaux
D. Rain
M. Williams

3e édition

MASSON

Copyrighted material



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ».
Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faires éditer correctement est aujourd'hui menacée.
Nous rappelons que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie :
20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris
Tél. : 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur, est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du code de la propriété intellectuelle).

© *Masson, Paris, 2002*

ISBN : 2-294-01145-7 (3e édition)

Masson S.A. – 120, bd Saint-Germain 75280 Paris Cedex 06

Copyrighted material

À ma femme et mes enfants
à qui ce livre a si souvent cassé la tête,
À mes frères,
À mes parents

Copyrighted material

TABLE DES MATIÈRES

Introduction à la 3e édition XV
Introduction à la 2e édition XVI
Introduction à la 1re édition XVI

Chapitre 1

Anatomie radiologique 1
Lobule secondaire 1
Anatomie macroscopique 3
Trachée et bronches : segmentation pulmonaire 3 – Vaisseaux pulmonaires 7 – Plèvre 8 – Médiastin 14 – Divisions du thorax 26

Chapitre 2

Clichés normaux du thorax 27
Technique 27
Cliché de face 29
Paroi 31 – Plèvre 35 – Parenchyme pulmonaire 41 – Hiles 42 – Médiastin 42
Cliché de profil gauche 51
Paroi 52 – Plèvre 57 – Médiastin 60 – Trachée, bronches principales et hiles 61 – Parenchyme pulmonaire et espaces clairs 63
Autres incidences 65

Chapitre 3

Tomodensitométrie hélicoïdale 69
Tomidensitométrie hélicoïdale 69
Réalisation de l'examen 70
Position du malade 70 – Apnée 70 – Épaisseur et espacement des coupes 72

Copyrighted material

– Irradiation 74 – Fenêtres d'exposition 75 – Mesures de densité 77 – Méthodes d'injection de produit de contraste 78 – Reconstructions d'images de la tomodensitométrie hélicoïdale 80

Anatomie tomodensitométrique 88

Paroi 88 – Plèvre 89 – Poumons 93 – Ganglions intrapulmonaires 96 – Médiastin 96 – Hiles 104

Tomodensitométrie fonctionnelle 114

Morphologie et volumes 115 – Réactivité bronchique 116 – Piégeage aérien, perfusion en mosaïque et broncho-pneumopathies obstructives 117 – Imagerie de perfusion 120 – Diaphragme 120

Chapitre 4

Autres techniques d'imagerie du thorax 121

Imagerie par résonance magnétique 121

Technique 121 – Résultats physiopathologiques 126

Scintigraphie 130

Scintigraphie de perfusion 130 – Scintigraphie de ventilation 130 – Indications 132

Tomographie par émission de positons (TEP) 132

Glycolyse tumorale et FDG 134 – Indications cliniques de la TEP-FDG 136

Angiographie et radiologie interventionnelle 138

Angiographie pulmonaire 138 – Artériographie bronchique 140 – Ponctions et drainages 142

Autres techniques 145

Tomographies 145 – Échographie 145 – Bronchographie 146

Chapitre 5

Grands signes radiologiques 147

Signe de la silhouette 147 – Signe cervico-thoracique 151 – Signe de la convergence du hile 151 – Signe du recouvrement du hile 151 – Signe de l'iceberg ou signe thoraco-abdominal 152 – Signe de l'attraction de l'œsophage 153 – Signe de Golden ou signe du S inversé 153 – Bronchogrammes et vasculogrammes 155

Copyrighted material

Chapitre 6

Syndrome alvéolaire 159

Pathogénie du processus de comblement alvéolaire 159

Séméiologie radiologique et tomodensitométrique 160

Opacité élémentaire : le nodule alvéolaire 160 – Autres signes du syndrome de comblement alvéolaire 161 – Évolution 167 – Intrication avec les autres images anormales parenchymateuses 167

Chapitre 7

Syndrome interstitiel 169

Support anatomique 169

Aspects radiologiques 170

Radiographie et tomodensitométrie 170

Chapitre 8

Syndrome bronchique 185

Signes directs 185

Épaississement des parois bronchiques 185 – Dilatation de la lumière bronchique 186 – Hypersécrétion ou accumulation anormale de sécrétions 189 – Calcifications des parois bronchiques et interbronchiques 189

Signes indirects 190

Atélectasie (ou collapsus) 191 – Physiopathologie des atélectasies par obstruction 193 – Signes directs élémentaires des atélectasies 193 – Signes indirects d'une atélectasie 195 – Aspects des atélectasies par obstruction 196 – Formes particulières des autres atélectasies 204 – Piégeage aérien 207

Chapitre 9

Syndrome vasculaire 211

Malformations vasculaires pulmonaires 211

Rappel embryologique et physiopathologique 211 – Malformations

Copyrighted material

artérielles pulmonaires 213 – Malformations veineuses pulmonaires 218 – Malformations artérielles systémiques primitives 222

Anomalies vasculaires pulmonaires acquises 224

Anomalies acquises localisées 226 – Hypovascularisation pulmonaire acquise 226 – Hypervascularisation pulmonaire 227 – Hypertension artérielle pulmonaire 230

Chapitre 10

Nodules et micronodules pulmonaires 235

Séméiologie des nodules pulmonaires 235

Étiologies des nodules pulmonaires 236

Nodules malins 237 – Nodules bénins 238

Tomodensitométrie 240

Diagnostic différentiel des nodules 242 – Approche diagnostique des nodules 243 – Approche diagnostique des micronodules 245

Chapitre 11

Syndrome d'hyperclarté pulmonaire 247

Signes radiologiques 247

Hyperclartés diffuses bilatérales 247 – Hyperclartés unilatérales diffuses 248 – Hyperclartés localisées 248

Diagnostic différentiel 250

Hyperclartés diffuses bilatérales 250 – Hyperclartés unilatérales diffuses 250 – Hyperclartés localisées 250

Diagnostic étiologique 250

Hyperclartés diffuses bilatérales 250 – Hyperclartés unilatérales diffuses 252 – Hyperclartés localisées 253

Chapitre 12

Syndrome pleural et syndrome pariétal 255

Épanchements pleuraux liquidiens 255

Épanchement pleural de la grande cavité 255 – Épanchements cloisonnés 258 – Épanchements enkystés 261 – Drainage percutané des collections pleurales 261

Copyrighted material

Pneumothorax 261
Aspects radiologiques habituels 261 – Pneumothorax localisés 265 – Pneumothorax compliqués 266 – Modes évolutifs 266
Épanchements mixtes 268
Épaississements pleuraux et tumeurs pleurales 269
Syndrome pleural 269 – Épaississements pleuraux ou pachypleurite 269 – Plaques pleurales 272 – Calcifications pleurales 272 – Tumeurs pleurales primitives 272 – Tumeurs pleurales secondaires 276
Syndrome pariétal 278
Séméiologie radiologique du syndrome pariétal 278 – Diagnostic différentiel 281

Chapitre 13

Syndrome médiastinal 285
Opacités médiastinales 285
Séméiologie radiologique sur le cliché de face 285 – Séméiologie radiologique sur le cliché de profil 291
Hyperclartés médiastinales 292
Hyperclartés œsophagiennes 292 – Pneumomédiastin 293 – Pneumopéricarde 296 – Autres causes d'hyperclarté médiastinale 297
Calcifications médiastinales 297
Séméiologie tomodensitométrique 300
Séméiologie de l'IRM 304
Séméiologie échographique 306
Adénopathies médiastinales 306
Tumeurs du médiastin 307
Tumeurs de topographie antérieure 309 – Tumeurs du médiastin moyen 316 – Tumeurs du médiastin postérieur 318 – Tumeurs de siège variable 321

Chapitre 14

Tumeurs 323
Tumeurs bénignes 323
Hamartochondromes (hamartomes) 323 – Autres tumeurs bénignes 324

Copyrighted material

Cancers primitifs 324
Types histologiques 325 – Étude radiologique de l'extension 327 – Tomodensitométrie 332 – Diagnostic d'opérabilité 341 – Surveillance 347
Tumeurs secondaires 348
Voies de dissémination 350 – Aspects radiologiques 350
Dépistage du cancer du poumon 353
Lymphomes 357
Maladie de Hodgkin 357 – Lymphomes non hodgkiniens 365 – Prolifération lymphoïdes post-transplantations 366 – Maladie de Castleman 368
Classification des tumeurs pulmonaires 369

Chapitre 15

Infections 373

Pneumopathies bactériennes non tuberculeuses 373
Aspects radiologiques habituels 373 – Pneumopathies à germes Gram positifs 377 – Pneumopathies à germes aérobies Gram négatifs 380 – Pneumopathies à germes anaérobies 382 – Pneumopathies à germes particuliers 383
Tuberculose thoracique 385
Différents aspects radiologiques 386 – Formes radio-cliniques 393 – Mycobactérioses atypiques 396
Pneumopathies virales 397
Aspects radiologiques 398 – Pneumopathies virales 399 – Pneumopathies à germes apparentés aux virus 400
Parasitoses pulmonaires 401
Nématodoses 402 – Cestodoses 403 – Trématodoses 408 – Protozoaires 409
Mycoses 412
Mycoses cosmopolites 412 – Mycoses d'importation 418
Le thorax au cours du sida 420
Pneumopathies infectieuses 423 – Pathologie tumorale thoracique au cours du sida 433 – Proliférations lymphocytaires non malignes 437 – Autres manifestations 438
Pneumopathies des transplantés 439

Copyrighted material

Chapitre 16

Bronchopathies chroniques 441

Bronchite chronique 441

Emphysème 443

Radiologie standard ou numérique 444 – Tomodensitométrie 447 – Scintigraphie pulmonaire 454

Asthme 454

Pendant la crise 454 – En dehors des crises 455 – Formes cliniques 455 – Tomodensitométrie 456

Bronchectasies 456

Anatomopathologie 457 – Technique d'exploration 458 – Imagerie des bronchectasies 458 – Étiologie des bronchectasies 462

Bronchiolites oblitérantes 471

Bronchiolite cellulaire 471 – Bronchiolite oblitérante constrictive 472 – Bronchiolite oblitérante proliférative 472 – Bronchiolites des broncho-pneumopathies chroniques 475 – Bronchiolite respiratoire du tabagique 476 – Bronchiolites d'inhalation 479 – Bronchiolites des collagénoses 479 – Bronchiolites des pneumopathies infiltrantes diffuses 480 – Bronchiolites des transplantés 480 – Panbronchiolite diffuse 481 – Bronchiolite oblitérante due à une hyperplasie neuro-endocrine 482

Chapitre 17

Pneumopathies infiltrantes diffuses 483

Pneumopathies d'inhalation : pneumoconioses 483

Silicose 483 – Pathologies en rapport avec l'inhalation d'amiante 487

Pneumopathies réactionnelles 494

Pneumopathie idiopathique à éosinophiles 494 – Alvéolite allergique extrinsèque, pneumopathies d'hypersensibilité 495 – Collagénoses et vascularites 498

Pneumopathies idiopathiques 513

Sarcoïdose ou maladie de Besnier-Bœck-Schaumann 513 – Pneumopathies interstitielles idiopathiques 519 – Histiocytose X et lymphangioléiomyomatose 532

Copyrighted material

Chapitre 18

Embolies pulmonaires 537

Embolie pulmonaire aiguë 537

Généralités 537 – Imagerie 543 – Démarche diagnostique 561

Embolie pulmonaire chronique 563

Généralités 563 – Imagerie 568

Chapitre 19

Traumatismes 573

Traumatismes non iatrogènes 573

Traumatismes de la paroi 573 – Lésions pleurales 578 – Lésions pulmonaires 580 – Lésions médiastinales 582 – Syndrome de l'embolie graisseuse 585

Aspects post-opératoires 587

Voies d'abord 587 – Pneumonectomies et lobectomies 587

Thorax irradié 591

Physiopathologie 592 – Aspects radiologiques 592

Pneumopathies médicamenteuses 595

Cytostatiques 597 – Anti-infectieux 598 – Anti-inflammatoires 598 – Médicaments cardiologiques 598 – Produits utilisés par les toxicomanes 598 – Pneumonie lipidique 599

Terminologie 601

Index 607

Copyrighted material

Introduction à la 3e édition

Depuis la publication des deux précédentes éditions, trois faits majeurs se sont produits dans la radiologie du thorax qui ont imposé à ce livre la refonte complète de nouveaux chapitres et l'ajout de nouvelles données.

Les progrès technologiques de la tomodensitométrie hélicoïdale multicoupes bouleversent notre approche de la radiologie pulmonaire. Cette technique qui permet actuellement de faire quelques dizaines de coupes simultanément permettra très prochainement de faire plusieurs centaines de coupes en une apnée. Au moment de cette édition nous sommes dans une transition intellectuelle : alors qu'on raisonnait sur des images tomodensitométriques acquises dans deux plans de l'espace et qui nous faisaient en reconstruire mentalement la troisième dimension, les progrès technologiques permettent maintenant d'acquérir un volume dans lequel le ou les meilleurs plans ainsi que les meilleurs aspects du volume des organes sont explorés. Après la radiographie du thorax qui était une projection d'un volume sur un plan, nous passons d'un raisonnement à deux dimensions à un raisonnement à trois dimensions. À côté de la tomodensitométrie hélicoïdale multicoupes, les traitements d'images de la radiologie numérisée sont entrés dans l'usage courant. Certes, de façon encore trop lente, la tomographie par émission de positons (TEP) s'est aussi de plus en plus imposée : elle intervient maintenant dans beaucoup de stratégies diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.

Pendant cette période, la nomenclature des termes sémiologiques a été définie par la Fleishner Society et l'affinement des connaissances séméiologiques s'est associé à une meilleure connaissance des manifestations tomodensitométriques de nombreuses maladies par la réalisation de plus grandes séries permettant de mieux préciser la fréquence de leurs signes respectifs.

Parallèlement, devant l'abondance des données, la communauté scientifique s'est rendue compte que les classifications de certaines maladies n'étaient plus adaptées. La nomenclature des ganglions du médiastin a été modifiée ainsi que la classification TNM des cancers bronchiques. La classification OMS de 1981 des tumeurs pulmonaires a été remplacée en 1999. La tomodensitométrie quantitative permet une approche physiologique et fonctionnelle de l'imagerie pulmonaire. Le dépistage du cancer du poumon par la tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose est en train de mûrir et d'être évalué pour choisir les populations à risque devant en bénéficier. Le sida dans les pays occidentaux s'est modifié avec l'avènement des polychimiothérapies. Il reste malheureusement toujours aussi grave dans les pays démunis. Les bronchiolites oblitérantes ont été plusieurs fois classées. L'utilisation pratiquement routinière de la tomodensitométrie pour faire le diagnostic de l'embolie pulmonaire nous impose de mieux connaître l'anatomie des hiles et des ramifications des branches segmentaires et sous-segmentaires des artères pulmonaires et de leur attribuer une nomenclature internationale. L'approche de l'embolie pulmonaire a été complètement bouleversée et est en train de faire disparaître la scintigraphie et l'angiographie pulmonaires : les dernières générations d'appareils donnent des qualités d'images exceptionnelles pour les artères pulmonaires de 5e et 6e ordre posant, d'ailleurs, des

Copyrighted material

problèmes thérapeutiques de savoir s'il faut traiter une petite embolie pulmonaire distale isolée. Les algorithmes décisionnels de l'embolie pulmonaire sont complètement modifiés du fait de la multiplicité d'approches diagnostiques et de la précision de la tomodensitométrie associée au phléboscanner des membres inférieurs. Les hypertensions artérielles pulmonaires ont été classées par l'OMS. Les pneumopathies interstitielles primitives ont été aussi reclassées et une conférence de consensus a établi des recommandations pour la surveillance des sujets exposés à l'amiante. La présence d'un scanner à proximité ou dans un service d'urgence modifie également complètement l'approche des traumatisés du thorax et des polytraumatisés.
Ce sont tous ces aspects que nous abordons dans cette troisième édition, où nous donnons également quelques adresses de sites Internet.

Introduction à la 2e édition

Dans cette deuxième édition le texte a été revu et corrigé. Le texte a été augmenté par l'apport du scanner hélicoïdal notamment dans le diagnostic et dans la stratégie de la conduite à tenir lors d'une embolie pulmonaire aiguë mais aussi par des notions supplémentaires sur la radiologie numérisée. Les traitements d'images sont décrits plus amplement. Une iconographie enrichie illustre ces deux techniques.

Introduction à la 1re édition

Cet abrégé d'imagerie thoracique traite de toutes les techniques d'imagerie actuellement utilisables. La radiographie standard est la technique de base ; elle s'est modernisée en imagerie numérique et beaucoup d'images reproduites dans ce livre sont numériques. Il n'y a pas une seule tomographie dans cet ouvrage : toutes ses indications ont disparu pour être remplacées par celles de la tomodensitométrie. La tomodensitométrie avec des coupes millimétriques est devenue le complément naturel de la radiographie du thorax standard ou numérisée. La plupart des images de ce livre sont calculées avec une matrice élevée (512) et nombre d'entre elles ont une épaisseur de l'ordre du millimètre. Les autres techniques sont également détaillées dans cet ouvrage, mais elles ont moins d'indications :

Copyrighted material

l'imagerie par résonance magnétique trouve relativement peu d'indications en imagerie du thorax ; il en est de même pour l'échographie et encore moins de la bronchographie. Une place a été faite à l'angiographie et à la radiologie interventionnelle.
Les grandes lignes de ce livre ont d'abord été d'expliquer l'anatomie et les résultats normaux des différentes techniques d'imagerie du thorax. Puis une deuxième partie traite des grands syndromes radiologiques que nous avons actualisés en les appliquant à la tomodensitométrie et à l'imagerie par résonance magnétique. Enfin, la dernière partie expose, parfois dans le détail, l'imagerie de la pathologie du thorax.
Ce livre s'adresse à plusieurs publics. Tout d'abord les étudiants en médecine sauront y trouver la séméiologie de base qui leur sera utile toute leur vie pour comprendre une image du thorax. Les étudiants en spécialité de radiologie pourront trouver dans ces lignes une base solide leur permettant de s'initier à l'imagerie du thorax qui est la plus difficile de la radiologie. Ce livre les guidera vers de plus volumineux traités que nous donnons en référence. Les étudiants de pneumologie et les pneumologues auront dans cet ouvrage un guide précieux pour mieux comprendre les images du thorax et retenir les indications des examens qu'ils prescriront tous les jours. Enfin, ce livre est particulièrement indiqué à tous les radiologistes qui voudront actualiser, rafraîchir et développer leurs connaissances dans les techniques qui ont révolutionné l'imagerie depuis une vingtaine d'années.
Ce livre n'aurait pu voir le jour sans la collaboration amicale, précieuse et remarquablement compétente de cinq internes qui ont signé, avec notre guide et nos conseils, plusieurs chapitres de ce livre ; je veux remercier sincèrement les docteurs Philippe Attal, Dominique Attali, Olivier Hurtier, Jean-Luc Montazel et Valère Segal. Ce livre n'aurait pas pu exister sans le talent de dessinateur de Marc Williams, sans le secrétariat de Véronique Caloc, et surtout les photographies de Jean Beaubrun. Qu'ils en soient tous profondément remerciés. Nous remercions également la société Fuji Medical System France pour l'aide qu'elle nous a apportée dans l'élaboration de cet ouvrage. Cet abrégé n'aurait pas pu naître sans l'amitié des membres du Club Thorax dont la complicité souvent drôle nous a permis de partager notre plaisir de l'imagerie du thorax. Enfin, nous voudrions remercier le professeur Maurice Laval-Jeantet qui depuis de longues années nous accompagne, nous guide et nous donne les moyens de nous exprimer : qu'il trouve dans ce modeste ouvrage l'expression de notre amical, respectueux et profondément sincère remerciement.

Copyrighted material

Anatomie radiologique 1

CHAPITRE

Une bonne compréhension de l'imagerie du thorax repose sur une bonne connaissance de l'unité anatomique du poumon constituée par le lobule pulmonaire secondaire de Miller. Les principales particularités de l'anatomie des organes et des vaisseaux du thorax doivent aussi être connues.

LOBULE SECONDAIRE

Les lobules secondaires de Miller ne sont normalement pas visibles sur une radiographie du thorax alors qu'ils peuvent l'être sur un examen tomodensitométrique. Les principaux signes sémiologiques des grands syndromes radiologiques pulmonaires, comme le syndrome alvéolaire et le syndrome interstitiel, sont en rapport avec des anomalies du lobule secondaire ; chaque zone anatomique du lobule secondaire peut être à l'origine d'un signe que l'on pourra voir sur une radiographie du thorax ou un examen tomodensitométrique.

Lobule primaire de Miller

Il s'agit de l'ensemble du parenchyme pulmonaire situé au-delà de la dernière bronchiole respiratoire : 30 à 50 lobules primaires de Miller forment un lobule secondaire.

Lobule secondaire de Miller

Il s'agit de la plus petite partie du poumon entourée de septa de tissu conjonctif (fig. 1-1). Sa forme est celle d'un cône polyédrique dont la base est dirigée vers la plèvre et le sommet vers le hile pulmonaire. La base du lobule secondaire mesure de 1 à 2,5 cm de diamètre et a un aspect polygonal.

Les lobules secondaires ont une taille variable au sein d'un même poumon et d'un individu à l'autre. Ils sont très bien individualisés dans les bases pulmonaires expliquant la plus fréquente visibilité des lignes septales dans ces régions.

Parois des lobules

On les appelle aussi septa interlobulaires. Elles contiennent du tissu interstitiel formé de tissu conjonctif. Les veinules pulmonaires et les lymphatiques pulmonaires se situent dans les septa interlobulaires.

Copyrighted material

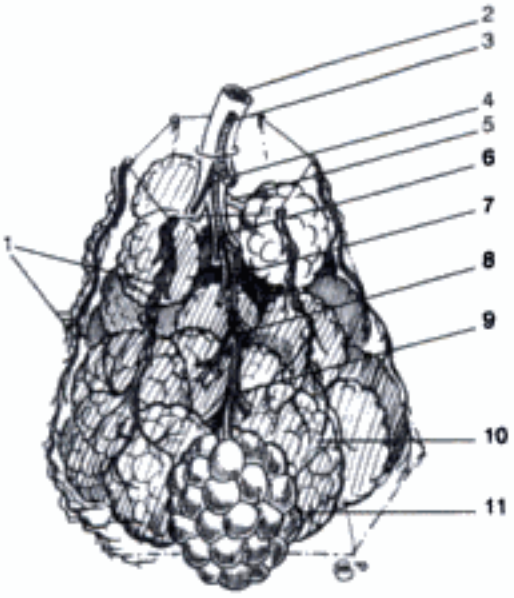


Figure 1-1.
Schéma d'un lobule secondaire.
Trois à cinq acinus forment un lobule secondaire. Lire la description dans le texte.
1 : Veinules pulmonaires et lymphatiques. 2 : Bronchiole centrolobulaire. 3 : Artériole centro-lobulaire. 4 : Bronchiole et artériole terminales. 5 : Canal de Lambert. 6 : Bronchiole et artériole respiratoires de 1er ordre. 7 : Bronchiole et artériole respiratoires de 2e ordre. 8 : Bronchiole et artériole respiratoires de 3e ordre. 9 : Canaux à alvéolaires. 10 : Sacs alvéolaires. 11 : Alvéoles.

Axe du lobule

Il est formé d'une bronchiole centro-lobulaire accompagnée d'une artériole centro-lobulaire.

Acinus

La bronchiole centro-lobulaire se divise par dichotomie en trois à cinq bronchioles terminales. L'acinus est défini comme la portion de parenchyme située au-delà de la bronchiole terminale : un lobule secondaire contient trois à cinq acinus. L'acinus est l'unité fonctionnelle du poumon et certains lui ont attribué le rôle d'unité anatomique.

Voies aériennes

Chaque bronchiole terminale se divise en *bronchioles respiratoires* : ces bronchioles sont dites respiratoires car elles sont bordées de quelques alvéoles. Elles ont un rôle dans les échanges gazeux alors que les voies aériennes précédentes, jusqu'à la plus petite d'entre elles, la bronchiole terminale, n'ont qu'un rôle de conduction aérienne.
Les bronchioles respiratoires se divisent en *canaux alvéolaires* puis en *sacs alvéolaires* sur lesquels se trouvent les *alvéoles*.
Les artérioles lobulaires suivent les bronchioles. Du *tissu interstitiel* entoure les bronchioles et les artérioles. Des *vaisseaux lymphatiques* sont également présents.

Communications

Des alvéoles adjacentes provenant de deux sacs alvéolaires différents peuvent communiquer par les *pores de Kohn*. On compte de 2 à 9 pores de Kohn par alvéole. Ces pores ont un rôle physiopathologique important car ils expliquent la diffusion de proche en proche des pneumopathies alvéolaires. Celles-ci peuvent également diffuser par les voies aériennes et par les *canaux de Lambert* : les canaux de Lambert font communiquer une bronchiole respiratoire ou terminale ou préterminale avec une alvéole. Les pores de Kohn et les canaux de Lambert permettent aussi une ventilation collatérale au-delà d'une obstruction sur une voie aérienne et évitent le collapsus.

Tissu interstitiel

Il est en continuité depuis la surface du poumon jusqu'au hile pulmonaire : le tissu interstitiel se trouve dans les septa interlobulaires ; il est en continuité avec la plèvre mais aussi

Copyrighted material

avec l'intérieur du lobule pulmonaire pour former l'interstitium pariéto-alvéolaire ; il accompagne les bronchioles et les artérioles et il engaine les bronches, les artères et les veines jusqu'au hile. Le tissu interstitiel est classiquement divisé en tissu interstitiel axial situé autour des axes broncho-vasculaires jusqu'à la bronchiole respiratoire, le tissu interstitiel périphérique sous-pleural et des septa interlobulaires et le tissu interstitiel intralobulaire pariéto-alvéolaire. Quand une pathologie atteint l'interstitium, toutes les régions pulmonaires où se trouve du tissu interstitiel pourront être atteintes et donner des signes radiologiques. Le tissu lymphoïde associé aux bronches (BALT : *bronchus associated lymphoïd tissue*) se répartit le long de l'arbre bronchique, dans les septa interlobulaires et dans des petits ganglions sous-pleuraux. L'hyperplasie lymphoïde des poumons est un phénomène fréquent qui accompagne les infections chroniques et se développe autour des tumeurs et des abcès.

Tailles et nombres

Quelques chiffres donnent une idée de l'anatomie pulmonaire. Il existe environ 30 000 bronchioles lobulaires dont le diamètre est de 1 à 2 mm. Chaque bronchiole lobulaire donne naissance à 60 à 80 bronchioles terminales de 0,5 à 1 mm de diamètre qui pénètrent dans le lobule pulmonaire secondaire. La surface des bronchioles lobulaires semble représenter 10 cm^2 : elles ventilent 180 cm^2 de bronchioles terminales et ces dernières ventilent, enfin, environ 300 000 alvéoles qui correspondent à une surface de 60 m^2. D'autres chiffres voisins ont été rapportés.

Les petites voies aériennes ont été définies par les physiologistes par les bronchioles inférieures ou égales à 2 mm de diamètre.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE

Trachée et bronches : segmentation pulmonaire

TRACHÉE

Elle débute à l'ogive sous-glottique et se termine à la carène. La glotte est souvent visible sur un cliché de thorax de face et elle ne doit pas être confondue avec un rétrécissement anormal (fig. 1-2a). La trachée est normalement rectiligne et légèrement oblique en bas et en arrière ; on retrouve cette direction sur le cliché de profil. Sur un cliché de thorax de face le sujet a la tête droite : s'il tourne la tête, la trachée est déviée et fait un angle grossièrement obtus qui est normal (fig. 1-2b).

La portion horizontale de la crosse de l'aorte crée une empreinte sur la terminaison de la face gauche de la trachée : cette empreinte constante est plus ou moins marquée et sert à reconnaître le côté où se fait la crosse de l'aorte (fig. 1-2a). Dans l'anomalie des arcs aortiques où il existe une crosse de l'aorte à droite de l'axe aéro-digestif, l'empreinte de la crosse se trouve sur la face droite de la trachée (fig. 1-2c et 9-1). L'empreinte de la crosse de l'aorte est d'autant plus marquée que le sujet est plus âgé, car les vaisseaux artériels accentuent leur déroulement avec l'âge ; chez le sujet âgé, la trachée peut être déviée à droite par une aorte déroulée. Un anévrisme de l'aorte a le même effet.

Copyrighted material

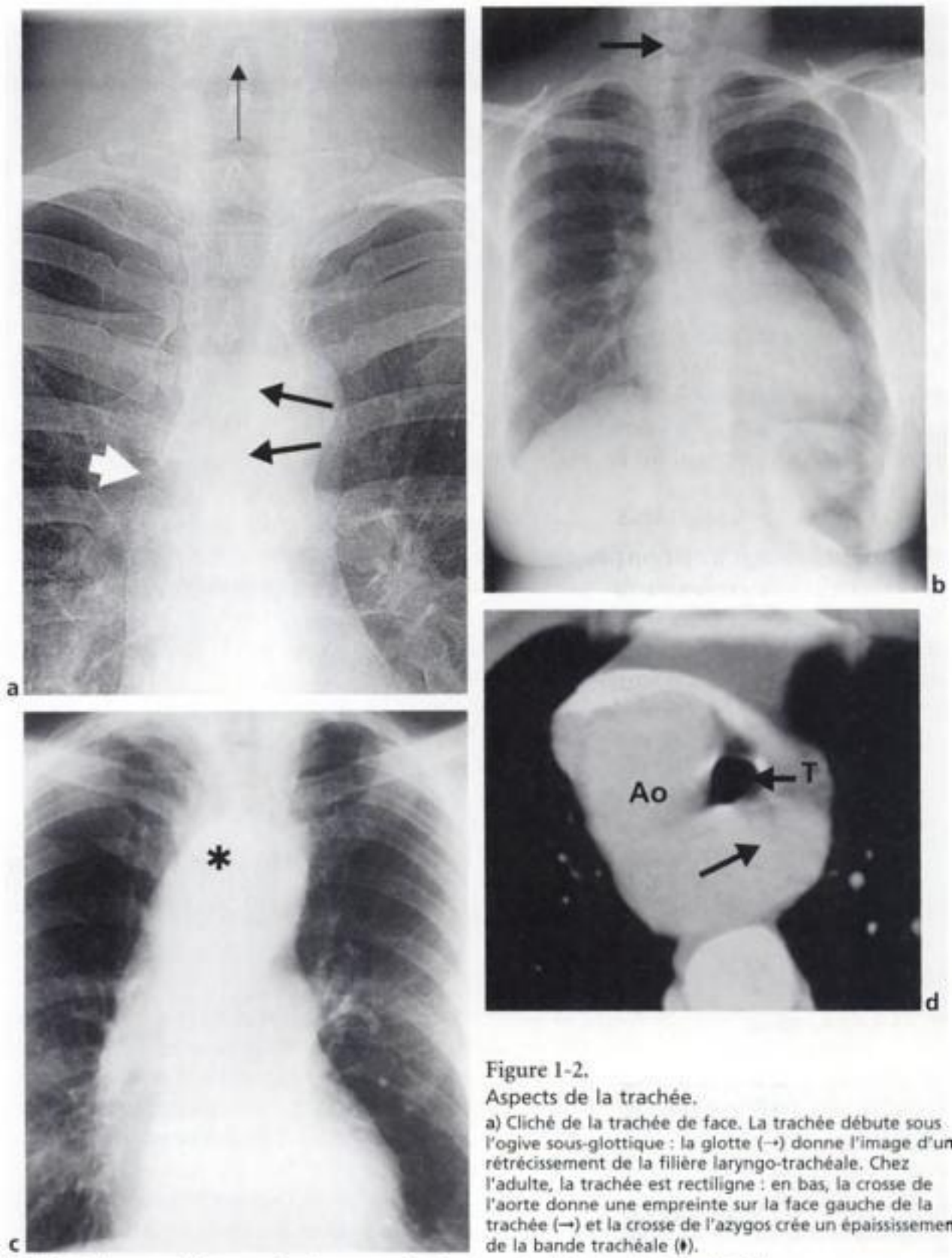


Figure 1-2.
Aspects de la trachée.
a) Cliché de la trachée de face. La trachée débute sous l'ogive sous-glottique : la glotte (→) donne l'image d'un rétrécissement de la filière laryngo-trachéale. Chez l'adulte, la trachée est rectiligne : en bas, la crosse de l'aorte donne une empreinte sur la face gauche de la trachée (→) et la crosse de l'azygos crée un épaississement de la bande trachéale (↟).
b) Cliché de thorax pris alors que le sujet tourne la tête. Notez la déviation de la trachée (→).
c) Crosse de l'aorte à droite. L'empreinte de l'aorte horizontale (✱) se trouve sur la face droite de la trachée et non pas sur la face gauche.
d) Examen tomodensitométrique d'une crosse de l'aorte à droite de la trachée et de l'œsophage. La portion horizontale de la crosse de l'aorte (Ao) passe à droite de la trachée (T) et donne naissance, derrière elle, à l'artère sous-clavière gauche qui est en même temps rétro-œsophagienne (→).

Copyrighted material

Dans sa portion médiastinale la face droite de la trachée est au contact du poumon : elle est parfaitement visible sur un cliché de face car elle est bordée en dedans et en dehors par de l'air respectivement intratrachéal et pulmonaire. Elle doit apparaître lisse et régulière. Mesurer son épaisseur sur une radiographie de face est possible mais imprécis car on mesure en même temps de la graisse médiastinale dont l'abondance varie avec la corpulence. Ainsi il vaut mieux apprécier la régularité de l'épaisseur de la bande trachéale droite que sa valeur absolue. La seule irrégularité normale de la bande trachéale droite est son épaississement provoqué par la crosse de la veine azygos : elle a l'aspect d'une opacité grossièrement ovoïde de moins d'un centimètre d'épaisseur située dans l'angle trachéo-bronchique droit.

La division de la trachée est le début de la division dichotomique asymétrique de l'arbre trachéo-bronchique. Elle est dichotomique car la division se fait par deux ; elle est asymétrique car le calibre de chaque ramification est supérieur à 50 % de la lumière initiale (environ 70 %). La trachée donne naissance à la bronche souche droite et à la bronche souche gauche en formant un angle d'environ 70° centré par un éperon appelé *carène*.

SEGMENTATION PULMONAIRE

Bien connaître la segmentation pulmonaire permet de localiser précisément une anomalie, ce qui a parfois des conséquences thérapeutiques importantes. Par exemple, un malade souffrant d'un cancer du poumon, avec des épreuves fonctionnelles respiratoires de mauvaise qualité, pourrait ne pas supporter une pneumonectomie alors qu'il supporterait, une lobectomie. Avant une segmentectomie ou une lobectomie, le chirurgien a besoin de savoir où se trouve la lésion. Les noms de segments pulmonaires et de leur bronche segmentaire sont indiqués dans le tableau 1-1. Les bronches sont illustrées dans la figure 1-3.

Tableau 1-1.

SEGMENTATION PULMONAIRE	
Lobe supérieur droit	Lobe supérieur gauche
B^1 apical	*culmen* : B^{1+3} apico-dorsal
B^2 antérieur ou ventral	B^1 apical
B^3 postérieur ou dorsal	B^3 dorsal
	B^2 ventral ou antérieur
Lobe moyen	*lingula* : B^4 supérieur ou cranial
B^4 externe ou latéral	B^5 inférieur ou caudal
B^5 interne ou médial	
Lobe inférieur droit	Lobe inférieur gauche
B^6 apical	B^6 apical
B^7 médio-basal ou paracardiaque	
B^8antéro-basal	B^{7+8} antéro-basal
B^9 latéro-basal	B^9 latéro-basal
B^{10} postéro-basal	B^{10} postéro-basal

Copyrighted material

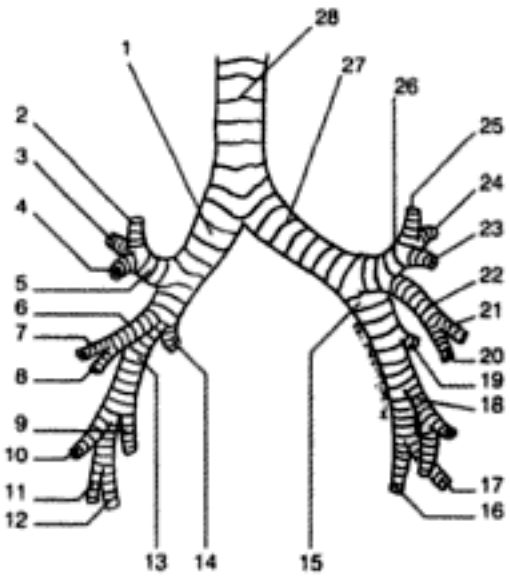


Figure 1-3.
Arbre bronchique de face.
1 : Bronche souche droite. 2 : Bronche segmentaire apicale. 3 : Bronche segmentaire dorsale. 4 : Bronche segmentaire ventrale. 5 : Bronche lobaire supérieure droite. 6 : Bronche lobaire moyenne. 7 : Bronche segmentaire latérale. 8 : Bronche segmentaire médiale. 9 : Bronche segmentaire paracardiaque. 10 : Bronche segmentaire ventro-basale. 11 : Bronche segmentaire latéro-basale. 12 : Bronche segmentaire postéro basale. 13 : Bronche lobaire inférieure droite. 14 : Bronche segmentaire apicale (de Nelson). 15 : Bronche lobaire inférieure gauche. 16 : Bronche segmentaire postéro-basale. 17 : Bronche segmentaire latéro-basale. 18 : Tronc commun ventro-paracardiaque. 19 : Bronche segmentaire apicale (de Nelson). 20 : Bronche segmentaire caudale de la lingula. 21 : Bronche segmentaire crâniale de la lingula. 22 : Bronche lingulaire. 23 : Bronche segmentaire ventrale du culmen. 24 : Bronche segmentaire dorsale du culmen. 25 : Bronche segmentaire apicale. 26 : Bronche culminale. 27 : Bronche souche gauche. 28 : Trachée.

Le poumon droit et le poumon gauche ont des points communs et des différences : en dépit de nombreuses variations anatomiques, globalement, leurs ressemblances l'emportent sur leurs différences.

Le poumon droit est composé de *trois lobes* (supérieur, moyen et inférieur), et le gauche de *deux lobes* (supérieur et inférieur) : le lobe supérieur gauche comprend deux parties, le culmen qui ressemble au lobe supérieur droit et la lingula qui ressemble au lobe moyen.

Le lobe supérieur droit et le culmen sont composés de trois segments ; cependant, à droite, les trois bronches segmentaires sont bien individualisées alors qu'à gauche, la bronche culminale se divise en deux bronches, la ventrale et l'apico-dorsale, cette dernière se divisant ensuite en apicale et dorsale.

Le lobe moyen est composé d'un segment interne et d'un segment externe ; *la lingula* est formée d'un segment supérieur et d'un segment inférieur.

La portion de l'arbre bronchique droit située entre la bronche lobaire supérieure droite et la bronche lobaire moyenne est *le tronc bronchique intermédiaire.* Il n'y a pas de tronc bronchique intermédiaire à gauche.

La seule différence de la segmentation entre les deux lobes inférieurs concerne *la pyramide basale.* La pyramide basale de chaque côté est composée de tous les segments du lobe inférieur sauf le segment apical. Le segment paracardiaque du côté gauche est le plus souvent absent.

À côté de ces aspects les plus fréquents, il existe des variantes anatomiques plus rares.

Une bronche trachéale (fig. 1-4) *(la bronche du porc)* est retrouvée entre 0,1 et 2 % des endoscopies qui en sous-estiment la fréquence car leur orifice est souvent obstrué par une membrane. Elle se développe pratiquement exclusivement à droite. Elle est parfois isolée avec son parenchyme pulmonaire par une scissure pour former un lobe trachéal. Il peut s'agir de l'ensemble de la bronche lobaire supérieure droite (c'est la classique bronche trachéale) mais il peut s'agir aussi et seulement de la bronche segmentaire apicale du lobe supérieur droit qui naît de la trachée. Parfois même, c'est vraiment une bronche surnuméraire, apicale qui s'ajoute à une trifurcation normale de la bronche lobaire supérieure droite.

À gauche, la naissance anormale d'une bronche lobaire supérieure se fait plus souvent à partir de la bronche souche gauche que de la trachée.

Copyrighted material

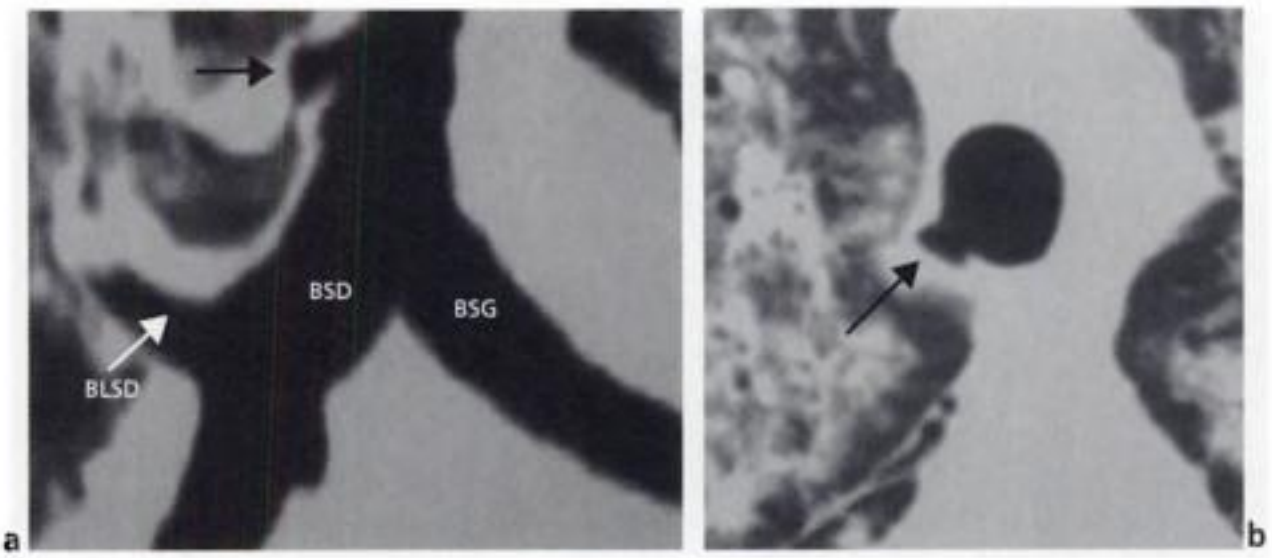


Figure 1-4.
Bronche trachéale droite.
a) Reconstruction coronale à l'aide de la tomodensitométrie hélicoïdale. La naissance de la bronche trachéale (→) se fait au-dessus des deux bronches souches (BSD et BSG) et de la bronche lobaire supérieure droite (BLSD). La bronche trachéale ne ventile qu'une petite partie du lobe supérieur droit. (Malade ayant une pneumocystose.)
b) Coupe axiale tomodensitométrique mettant en évidence l'origine d'une bronche trachéale droite (→) partiellement obstruée par une petite membrane qui la rendait invisible en endoscopie.

Une bronche cardiaque accessoire a une fréquence qui varie entre 0,1 et 0,5 %. Elle est plus ou moins développée et naît de la région interne du tronc bronchique intermédiaire pour se diriger vers le médiastin.
La bronche en pont est une variante beaucoup plus rare qui associe deux anomalies : la bronche souche droite ventile le lobe supérieur droit de façon isolée et la bronche intermédiaire naît de la face interne de la bronche souche gauche puis traverse la ligne médiane pour ventiler le poumon droit.

Vaisseaux pulmonaires

L'essentiel de la vascularisation pulmonaire a pour but l'oxygénation du sang veineux périphérique : le sang désaturé est amené aux poumons par les artères pulmonaires ; une fois oxygéné, le sang est ramené au cœur par les veines pulmonaires. Les artères bronchiques assurent la vascularisation nourricière des poumons.

ARTÈRES PULMONAIRES

Tronc de l'artère pulmonaire

Il se divise en une artère pulmonaire droite et une artère pulmonaire gauche.
Chacune de ces artères pulmonaires a un trajet anatomique différent qui explique l'aspect radiologique normal des hiles pulmonaires. Après sa naissance, l'*artère pulmonaire droite* a une direction grossièrement horizontale pour passer en avant de l'arbre bronchique droit alors que l'*artère pulmonaire gauche* monte faire une crosse au-dessus de la bronche souche gauche pour venir se placer en arrière puis en arrière et en dehors de l'arbre bronchique gauche. Ainsi l'opacité du *hile gauche* est plus haute que l'opacité du *hile droit* car l'artère pulmonaire gauche est plus haute que l'artère pulmonaire droite.

Copyrighted material

Division des artères pulmonaires

Ell est un peu différente de chaque côté : le nom des artères pulmonaires diffère selon qu'elles abordent la face médiastinale (artère médiastinale) ou la face scissurale de chaque lobe (artère scissurale). L'artère pulmonaire droite donne une première grosse branche de division appelée artère médiastinale du lobe supérieur droit et assez fréquemment une artère scissurale ; toutes deux irriguent le lobe supérieur droit. Puis, elle donne une artère destinée au lobe moyen et enfin, une artère de la pyramide basale. À gauche, il n'y a habituellement pas de « tronc lobaire » mais des artères segmentaires naissant directement de l'artère pulmonaire gauche (fig. 1-5).

Chaque segment pulmonaire contient une artère pulmonaire portant le même nom que le segment pulmonaire. Les artères pulmonaires et leurs divisions dichotomiques sont satellites des bronches et de leurs divisions jusqu'au lobule secondaire de Miller ; *normalement les calibres de la bronche et de son artère pulmonaire sont égaux.* Ceci est une notion anatomique importante en radiologie car on peut facilement détecter une anomalie du calibre bronchique ou artériel : par exemple, les bronches ont un plus grand calibre que leur artère pulmonaire satellite au cours de la dilatation des bronches.

VEINES PULMONAIRES

Les veinules pulmonaires sont en périphérie du lobule pulmonaire ; elles se drainent dans des veines pulmonaires situées en périphérie des segments selon un branchement monopodal : la veine pulmonaire forme un axe sur lequel se jettent les collatérales. Leur mode de formation monopodal et leur situation périphérique périsegmentaire permettent de les différencier des artères pulmonaires centro-segmentaires dont la division est dichotomique (fig. 1-6).

De chaque côté il existe une veine pulmonaire supérieure et une veine pulmonaire inférieure qui ont chacune généralement deux branches principales. Les veines pulmonaires se drainent dans l'oreillette gauche : les veines pulmonaires *supérieures* ont donc un trajet vertical (voisin des artères pulmonaires) alors que les veines pulmonaires *inférieures* ont un trajet horizontal (différent des artères pulmonaires) très facilement reconnaissable sur le cliché de thorax de face et en tomodensitométrie.

ARTÈRES BRONCHIQUES

Les artères bronchiques ont de grandes variations anatomiques. Elles naissent le plus souvent de la face antérieure de l'aorte thoracique descendante à la hauteur de T5 et T6 en donnant un tronc broncho-intercostal droit et une ou deux artères bronchiques gauches. Une notion anatomique majeure doit être connue : dans 1 % des cas environ, le tronc broncho-intercostal donne une *artère spinale antérieure* dont la méconnaissance et l'obstruction malencontreuse au cours d'une artériographie sélective bronchique peuvent être responsable d'une paraplégie.

Nous verrons plus en détail, dans le chapitre 3, l'anatomie des hiles observée en tomodensitométrie.

Plèvre

Chaque poumon est enrobé par la plèvre. La surface pulmonaire est recouverte du feuillet viscéral pleural qui se réfléchit au niveau du hile pulmonaire pour se continuer avec la plèvre pariétale. Celle-ci enrobe à nouveau l'ensemble du poumon et le feuillet viscéral

Copyrighted material

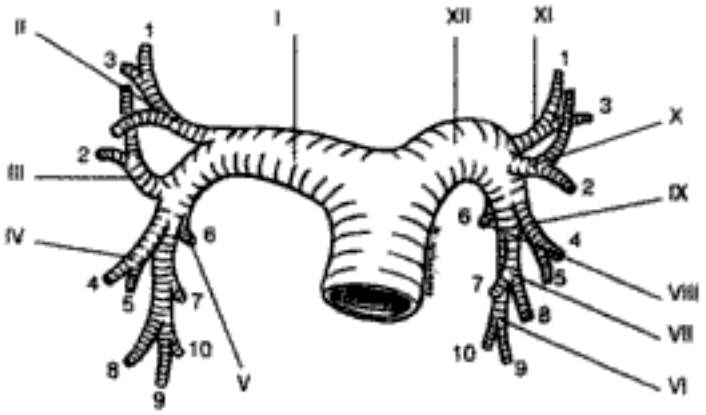


Figure 1-5.
Schéma des branches des artères pulmonaires qui portent le numéro des segments auxquels elles sont distribuées.
I : Artère pulmonaire droit. II : Artère médiastinale du lobe supérieur droit. III : Artère scissurale. IV : Artère lobaire moyenne. V : Artère apicale du lobe inférieur droit. VI : Tronc commun latéro-postéro-basal. VII : Tronc commun ventro-paracardiaque. VIII : Artère apicale du lobe inférieur gauche. IX : Artère lingulaire scissurale. X : Artère médiastinale antérieure. XI : Artère médiastinale postérieure. XII : Artère pulmonaire gauche.

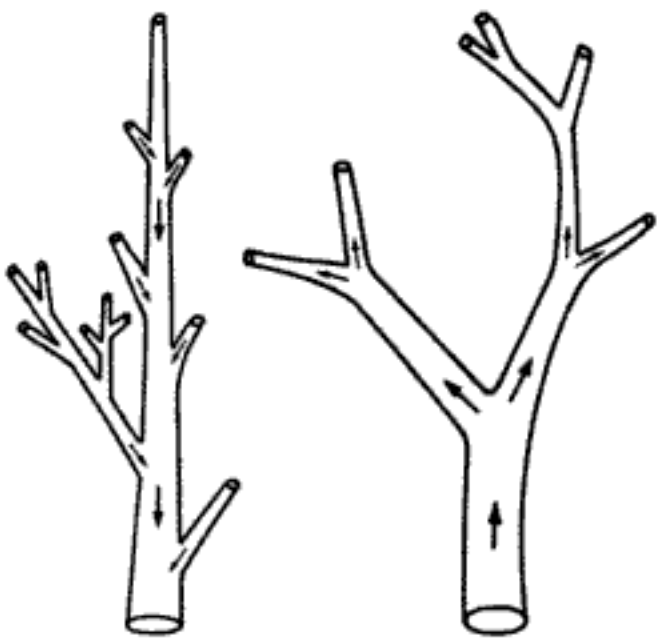


Figure 1-6.
À gauche, mode de constitution monopodal des veines pulmonaires. À droite, division dichotomique des artères pulmonaires (et des bronches).

pleural pour former une cavité virtuelle fermée. Les deux feuillets pleuraux viscéral et pariétal ne sont pas individualisables avec les méthodes d'imagerie. Cependant, quelques particularités anatomiques sont utiles à connaître en radiologie du thorax concernant les culs-de-sac pleuraux, les scissures et les modes de réflexion de la plèvre.

CULS-DE-SAC

Le cul-de-sac postérieur descend très bas puisqu'il est à la hauteur de L1 et L2 : comme le sommet des coupoles diaphragmatiques se projette trois ou quatre vertèbres plus haut, la partie des lobes inférieurs située derrière les coupoles ne sera pas bien analysée sur un cliché de thorax de face. Sur une incidence de face, les clichés numérisés permettent une meilleure vision des languettes pulmonaires postérieures et des culs-de-sac postérieurs que les clichés standard (fig. 2-12).

Copyrighted material

Quand on fait des coupes tomodensitométriques de *la partie supérieure de l'abdomen* dans un plan transversal on étudie en même temps *les bases pulmonaires* et les culs-de-sac pleuraux (fig. 1-7).

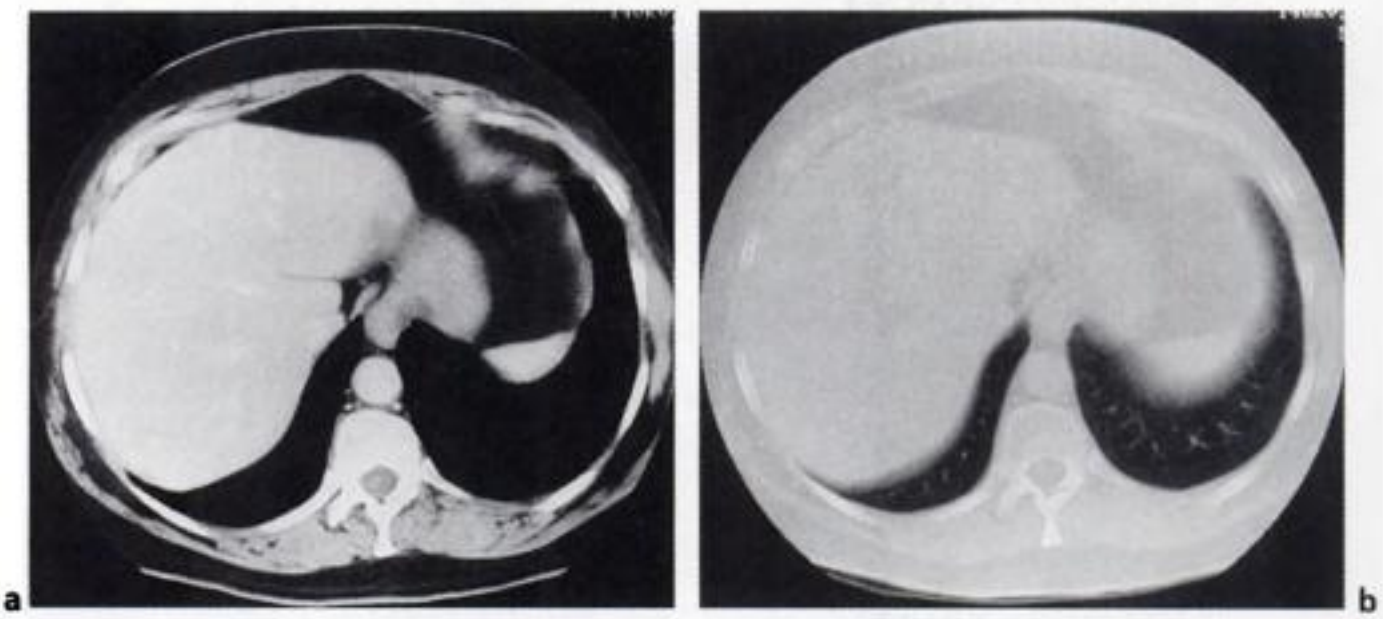


Figure 1-7.
Une coupe tomodensitométrique de la partie supérieure de l'abdomen (a) permet une étude des bases pulmonaires et des culs-de-sac (b).

La jonction thoraco-abdominale est le siège de pathologies dont les retentissements thoraciques auront une origine abdominale ou inversement : par exemple, un abcès sous-phrénique entraîne fréquemment du même côté une ascension de la coupole diaphragmatique, un épanchement pleural réactionnel, et parfois, des troubles de ventilation pulmonaire dans la base.
Les culs-de-sac pleuraux latéraux et postérieurs forment un *angle aigu* (fig. 1-8) : l'émoussement et l'ouverture de cet angle sont anormaux. Une ouverture de l'angle se voit au cours des distensions pulmonaires des bronchopathies chroniques obstructives. Un émoussement peut être provoqué par un petit épanchement pleural ou la cicatrice d'un épanchement pleural.

SCISSURES

Les scissures sont formées par la plèvre viscérale : elles séparent les lobes pulmonaires. Il y a une petite et une grande scissure à droite et une grande scissure à gauche.
Les scissures ne sont pas planes et ont une *surface* concave ou convexe. Les grandes scissures ont une surface hélicoïdale : en haut, elles sont planes ou concaves en avant et en dehors, alors qu'en bas, elles sont convexes en avant et en dehors. Leur forme explique qu'elles sont très rarement entièrement visibles sur un cliché standard. Quand une partie d'une scissure est tangente aux rayons X, on la voit sur un cliché standard sous la forme d'une ligne fine et dense. Ainsi, la partie externe de la petite scissure apparaît très fréquemment sur un cliché de face, parfois avec un aspect dédoublé, alors qu'on voit souvent sur un cliché de profil des portions des grandes scissures et de la petite scissure (fig. 1-9).
Les scissures sont constamment visibles en tomodensitométrie (fig. 1-10).

Copyrighted material

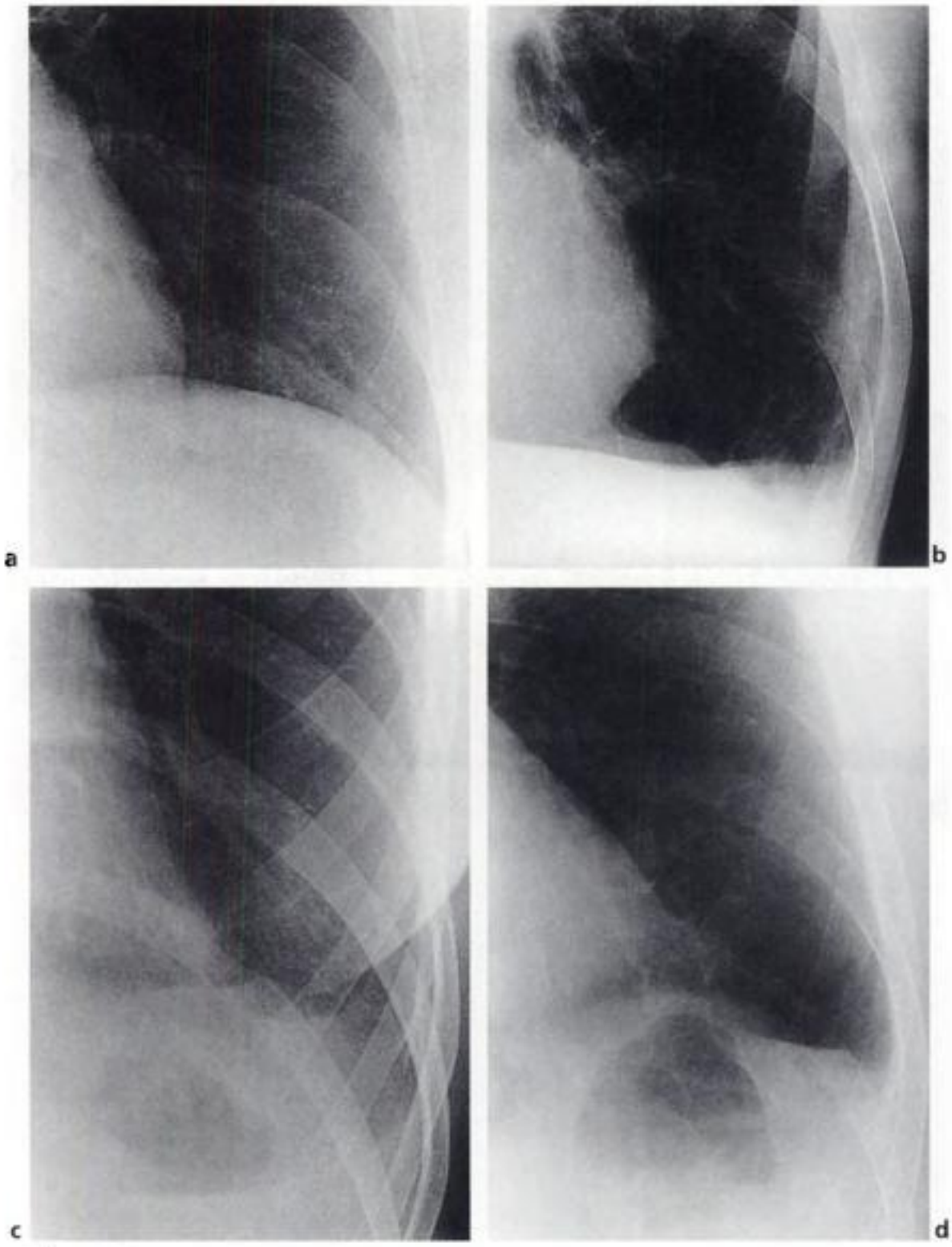


Figure 1-8.
Cul-de-sac latéral gauche.
a) Aspect normal : le cul-de-sac est fin et pointu.
b) Sujet distendu : le cul-de-sac est agrandi car la coupole est abaissée par la distension.
c) Petit épanchement pleural refoulant un peu le cul-de-sac en dedans et formant une ligne bordante axillaire.
d) Cul-de-sac émoussé cicatriciel d'un ancien épanchement pleural. Notez l'absence de ligne bordante ce qui permet de faire la différence avec un épanchement pleural.

Copyrighted material

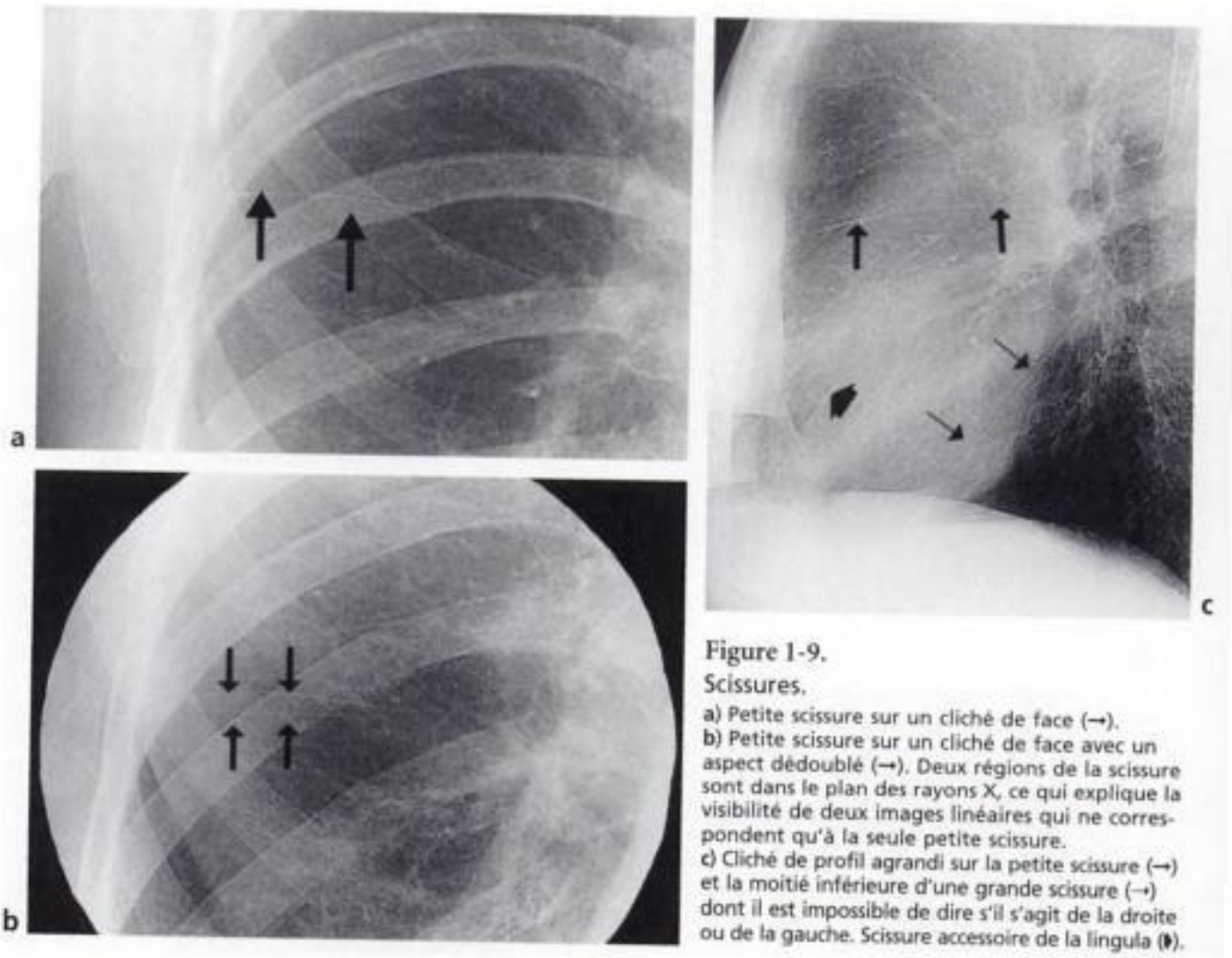


Figure 1-9.
Scissures.
a) Petite scissure sur un cliché de face (→).
b) Petite scissure sur un cliché de face avec un aspect dédoublé (→). Deux régions de la scissure sont dans le plan des rayons X, ce qui explique la visibilité de deux images linéaires qui ne correspondent qu'à la seule petite scissure.
c) Cliché de profil agrandi sur la petite scissure (→) et la moitié inférieure d'une grande scissure (→) dont il est impossible de dire s'il s'agit de la droite ou de la gauche. Scissure accessoire de la lingula (◗).

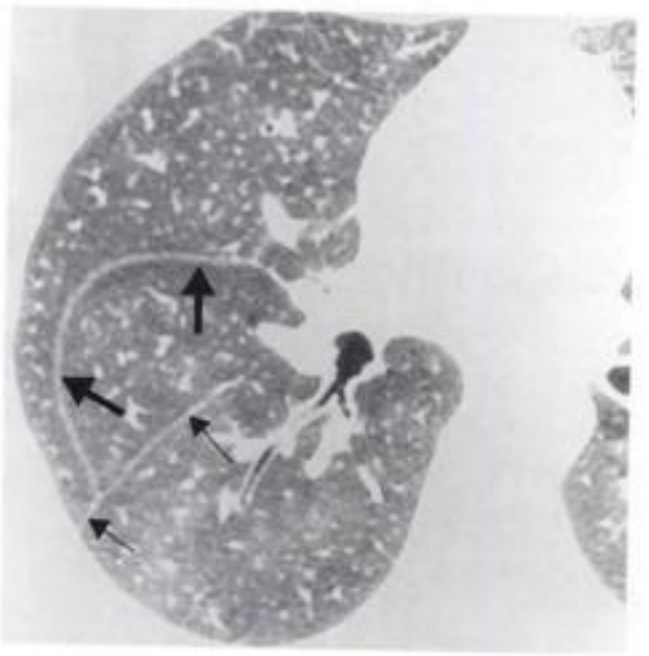


Figure 1-10.
Coupe tomodensitométrique du poumon droit.
La petite scissure est arrondie et complète (→). La grande scissure est rectiligne (→) ; elle est incomplète en dedans près du hile.

Copyrighted material

Les scissures sont incomplètes (près de trois fois sur quatre) ; l'absence le plus souvent partielle de scissure entre deux lobes permet une ventilation collatérale et facilite la diffusion d'une pathologie d'un lobe à l'autre. Ce point est capital pour la compréhension de la diffusion d'un lobe à l'autre des pneumopathies alvéolaires et des extensions néoplasiques (fig. 1-10) car il n'y a environ que 5 % des sujets qui ont leurs trois scissures « entièrement » complètes.
Les scissures accessoires sont très fréquentes puisqu'elles existent chez près de 60 % des sujets. Elles séparent plus ou moins complètement les segments pulmonaires. On les voit très bien en tomodensitométrie et moins bien en radiologie standard (fig. 1-9c). Les scissures accessoires les plus fréquentes sont la scissure paracardiaque (30 à 40 %) entre les segments antéro- et latéro-basal (fig. 1-11), la scissure accessoire (scissure de Nelson) entre le segment apical du lobe inférieur et la pyramide basale. Une petite scissure gauche existe chez près de 10 % de la population.

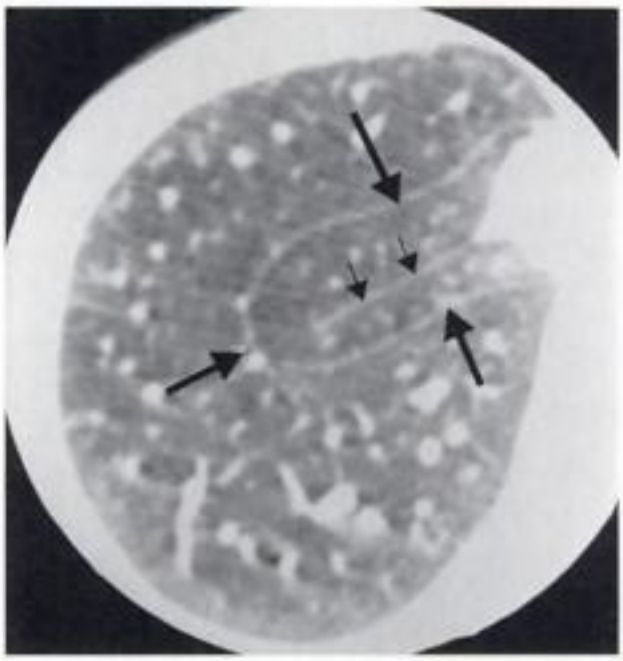


Figure 1-11.
Coupe tomodensitométrique passant par la base droite.
Cette coupe met en évidence une scissure accessoire paracardiaque (→) isolant un lobe paracardiaque du reste du lobe inférieur. Au milieu (→) se trouve une petite image linéaire fine correspondant au ligament triangulaire (ou pulmonaire).

La « scissure azygos » (3 à 5 % de la population) n'est pas une scissure au sens propre du terme car elle résulte de l'accolement de quatre feuillets pleuraux (fig. 1-12). Elle est due à un trajet anormal de la crosse de l'azygos qui s'invagine dans le poumon accompagnée de la plèvre pariétale et de la plèvre viscérale (fig. 1-13). Beaucoup plus rarement on peut observer une pseudo-scissure azygos gauche créée par l'invagination dans le poumon gauche de la veine intercostale supérieure gauche : elle n'est guère visible qu'en tomodensitométrie (fig. 1-13d).
Les ligaments triangulaires (ou pulmonaires) correspondent à l'invagination de la plèvre dans le parenchyme pulmonaire au-dessous des hiles (fig. 1-11 et 1-14). En dedans ils sont en rapport avec à droite, la veine cave inférieure et, à gauche, l'œsophage. Ils sont principalement visibles en tomodensitométrie et quelquefois sur un cliché de profil.

LIGNES DE RÉFLEXION PLEURALES

Le poumon et la plèvre se moulent sur les vaisseaux et les organes du médiastin. Sur un cliché standard l'*air* du poumon et la densité « *hydrique* » des structures médiastinales

Copyrighted material

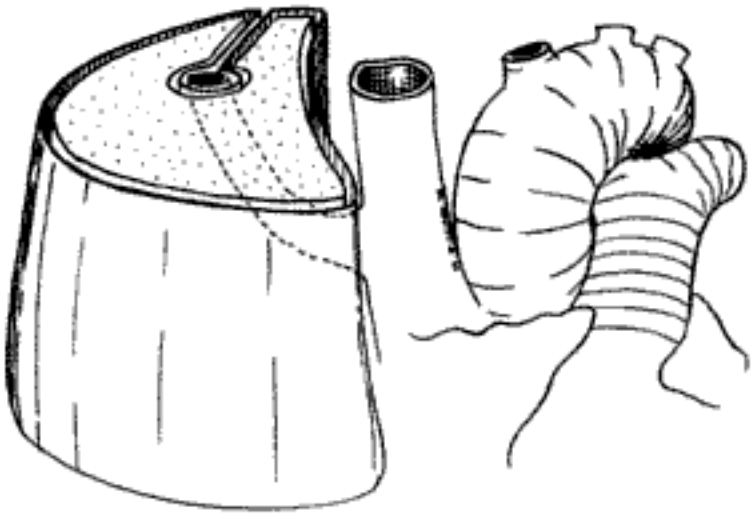


Figure 1-12.
Schéma montrant une pseudo-scissure azygos formée par quatre feuillets pleuraux.

créent un contraste naturel qui permet de voir les « *bords* » du cœur et les « *lignes* » de réflexion médiastinales. À ces bords et à ces lignes correspondent des structures anatomiques parfaitement identifiables en tomodensitométrie. Nous verrons ces bords et ces lignes dans le chapitre suivant.

Médiastin

DIVISION CLASSIQUE DU MÉDIASTIN

Les tumeurs et les pseudo-tumeurs du médiastin ont une répartition préférentielle dans le médiastin : leur localisation par les méthodes d'imagerie facilite leur diagnostic.
La division la plus classique du médiastin est une division en trois compartiments et en trois étages permettant d'obtenir neuf régions anatomiques (fig. 1-15).
Le compartiment antérieur est situé en avant d'un plan passant par la face antérieure de l'arbre trachéo-bronchique et derrière le cœur. Ce compartiment contient le cœur, les gros vaisseaux, le thymus et les chaînes lymphatiques antérieures.
Le compartiment moyen est situé derrière le plan précédent et devant un plan passant par la face antérieure des corps vertébraux. Certains déplacent ce plan 1 cm en avant ou en arrière. Le compartiment moyen contient la trachée, les bronches souches, l'œsophage et les chaînes lymphatiques voisines.
Le compartiment postérieur est essentiellement constitué des gouttières latéro- et costo-vertébrales dans lesquelles cheminent les nerfs sympathiques et, chez le sujet âgé, l'aorte descendante.
Ces trois compartiments sont divisés en trois étages :
– l'*étage supérieur* est situé au-dessus du toit de l'aorte horizontale ;
– l'*étage inférieur* se trouve en dessous d'un plan passant par la carène ;
– l'*étage moyen* est entre ces deux plans.

DIVISION DE HEITZMAN

Heitzman a proposé une autre division du médiastin en prenant comme points de repère la crosse de l'azygos et la crosse de l'aorte. Il définit ainsi (fig. 1-16) :

Copyrighted material

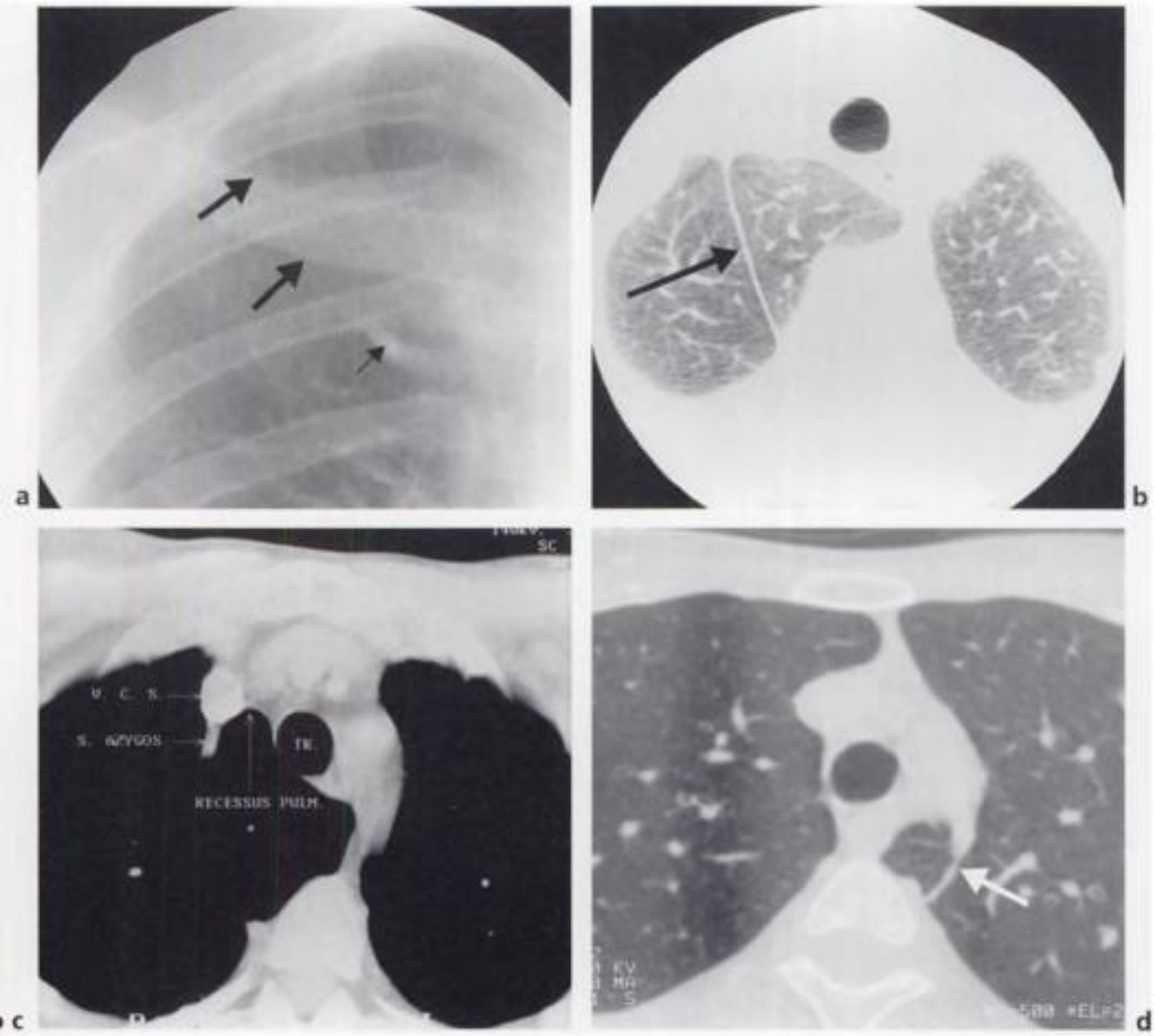


Figure 1-13.

Pseudo-scissures azygos.

a) Agrandissement du sommet droit sur un cliché de thorax. La pseudo-scissure azygos apparaît comme une image fine courbe, concave en dedans (→). Elle est renflée dans sa partie inférieure, car elle contient la crosse de la grande veine azygos (→).

b) Coupe tomodensitométrique des sommets. La pseudo-scissure azygos (→) sépare le « lobe azygos » en dedans du lobe supérieur situé en dehors.

c) Coupe tomodensitométrique passant par l'extrémité inférieure de la pseudo-scissure azygos montrant l'arrivée de la veine azygos dans la veine cave supérieure (VCS). Elle limite un recessus pulmonaire qui vient se mettre, en partie, en dedans de la veine cave supérieure (VCS) et en dehors de la trachée (TR).

d) Pseudo-scissure azygos gauche (→) créée par l'invagination dans le poumon gauche de la crosse de la veine intercostale supérieure gauche.

– l'*orifice thoracique supérieur* ;
– le *médiastin antérieur* ;
– les *espaces supra-azygos* et *infra-azygos* ;
– les *espaces supra-aortique* et *infra-aortique* ;
– les *hiles*.

Copyrighted material

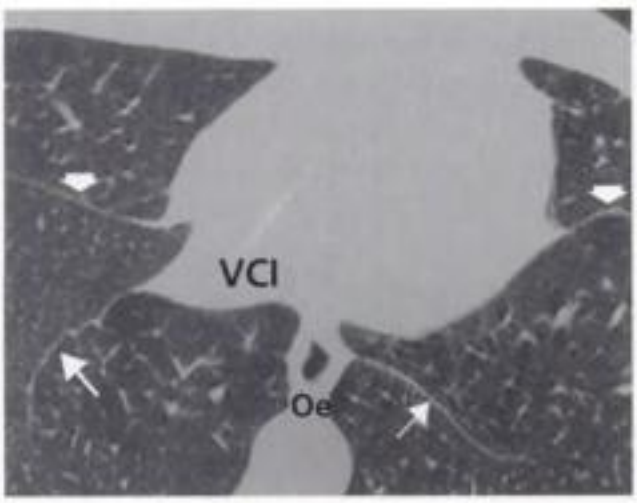


Figure 1-14.
Coupe tomodensitométrique passant par les ligaments triangulaires. Le ligament triangulaire droit (→) est en regard, en dedans, de la veine cave inférieure (VCI). Le ligament triangulaire gauche (→) est en rapport interne avec l'œsophage qui contient de l'air (Oe). Le pied des grandes scissures apparaît en avant (◗) sous la forme d'une image linéaire fine.

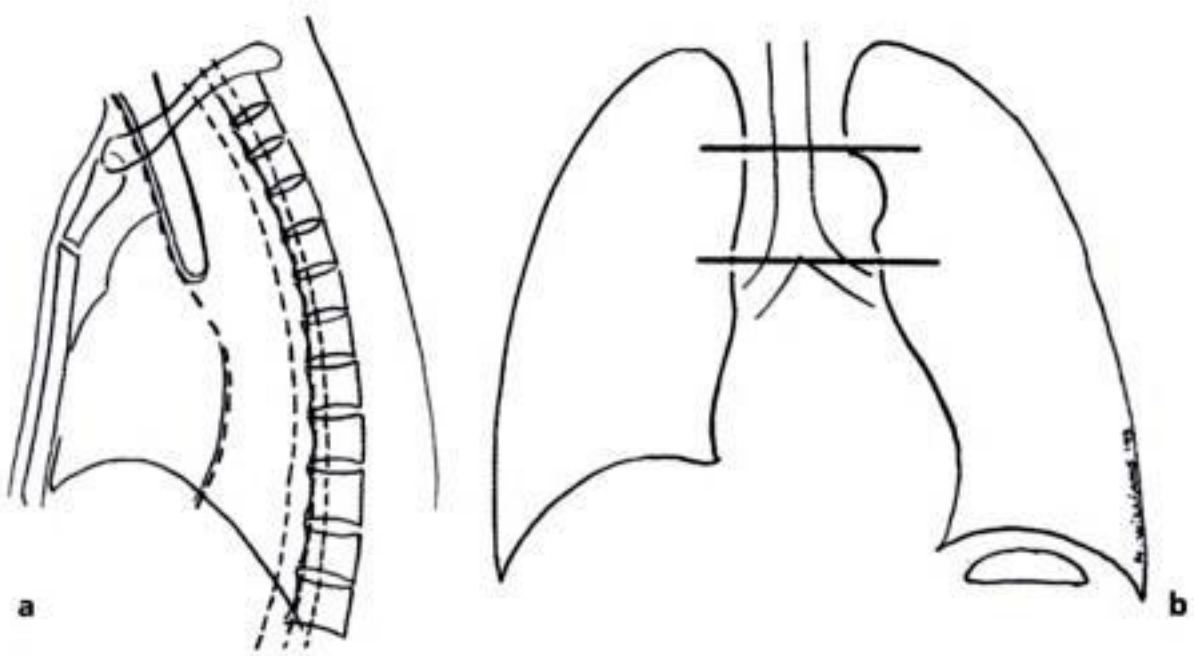


Figure 1-15.
Division classique du médiastin.
a) Plans frontaux séparant les trois compartiments antérieur, moyen et postérieur du médiastin. Le plan antérieur passe devant la trachée et derrière le cœur. Le plan postérieur passe sur la face antérieure des corps vertébraux ou un centimètre en avant ou un centimètre en arrière.
b) Plans passant par la face supérieure de l'aorte horizontale et par la carène séparant les trois étages du médiastin.

DIVISION TOMODENSITOMÉTRIQUE

La définition la plus utilisée que nous préférons est la division classique mais la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique donnent une approche spatiale plus précise des espaces du médiastin. La division tomodensitométrique recoupe la division classique du médiastin en étant plus fidèle à l'anatomie.

Le *médiastin antérieur* est situé en avant des gros vaisseaux artériels (l'aorte et ses branches) et surtout veineux (la veine cave supérieure et les deux troncs veineux innominés). Il contient essentiellement le thymus.

La *région paracardiaque* contient le cœur et les angles cardiophréniques.

Copyrighted material

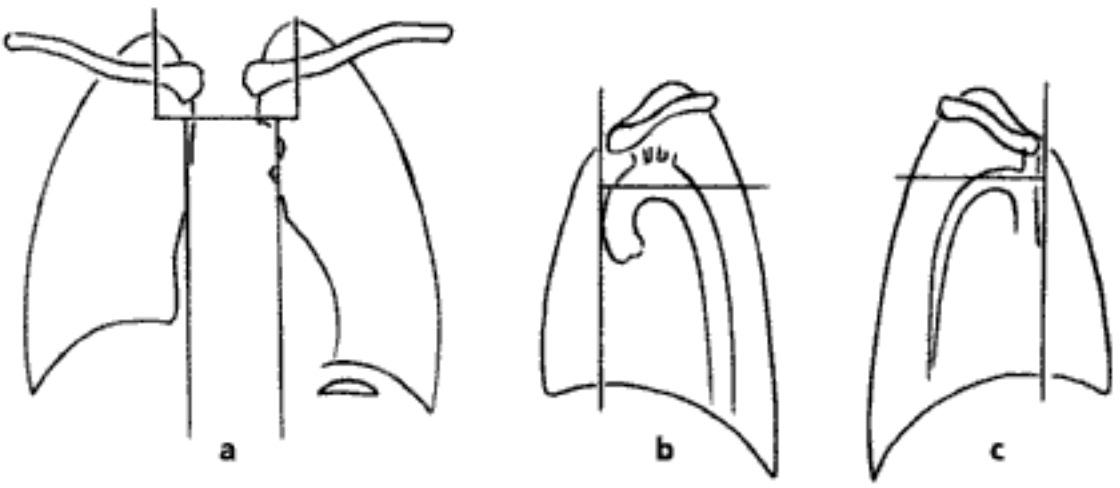


Figure 1-16.
Division du médiastin selon Heitzman.
a) L'orifice supérieur du médiastin est séparé du reste du médiastin et des hiles.
b) L'aorte thoracique délimite le médiastin antérieur et les espaces supra-aortique et infra-aortique.
c) La crosse de l'azygos délimite le médiastin antérieur et les espaces supra-azygos et infra-azygos.

La *région trachéo-œsophagienne* contient la trachée, les bronches souches, l'œsophage, les nerfs et les chaînes ganglionnaires satellites.
À la *région paravertébrale* correspondent les gouttières paravertébrales et leur contenu (les chaînes sympathiques et ganglionnaires, le système azygos et le canal thoracique).
L'*orifice supérieur du thorax* est situé au-dessus de la portion transversale du tronc veineux innominé gauche. Cette région est un peu à part car elle est étroite et lorsqu'une tumeur devient un peu volumineuse, sa localisation dans un des trois compartiments antérieur, moyen ou postérieur devient difficile.

CŒUR ET GROS VAISSEAUX

Selon les méthodes d'imagerie, on ne verra que l'ensemble du médiastin sans distinguer ses constituants anatomiques (ce sont les clichés standard) ou bien, on pourra distinguer le cœur et les différents vaisseaux (c'est la tomodensitométrie) ou bien encore, on pourra voir la paroi et la lumière du cœur et des vaisseaux (c'est l'échographie et l'imagerie par résonance magnétique) ou bien enfin, que leur lumière (c'est l'angiographie numérique ou l'imagerie par résonance magnétique). Un certain nombre de notions anatomiques sont donc utiles à posséder pour comprendre les images du thorax.

Péricarde

De la *graisse péricardique* enrobe le cœur en plus ou moins grande quantité selon les degrés de corpulence. Elle forme des amas graisseux qui peuvent combler les angles cardiophréniques et donner l'image d'une pseudo-tumeur sur les clichés standard. Sauf avec l'échocardiographie, les deux feuillets pariétal et viscéral péricardiques ne sont pas identifiables avec les autres méthodes d'imagerie. Mais le *péricarde* peut être apparent lorsque de part et d'autre des deux feuillets de la graisse *péri*cardique se trouve sur la surface péricardique et de la graisse *épi*cardique sur la surface myocardique. Le péricarde mesure 1 à 2 mm d'épaisseur et il se voit parfois sur un cliché de profil en avant de la face antérieure

Copyrighted material

du cœur (fig. 1-17). C'est dans la même région qu'il est le mieux vu en tomodensitométrie et en imagerie par résonance magnétique. Du liquide péricardique physiologique s'accumule dans les recessus du péricarde et forme des petites opacités normales qu'il ne faut pas confondre avec autre chose : le siège le plus fréquent de cette image piège est le *recessus supérieur du péricarde* (fig. 1-18).



Figure 1-17.
Péricarde normal de profil (→) sous la forme d'une ligne dense très fine, verticale parallèle à la paroi antérieure du thorax, en avant du cœur.



Figure 1-18.
Recessus supérieur du péricarde apparaissant sous la forme d'une opacité oblongue simulant une adénopathie.

Ventricules et pointe du cœur

Normalement la pointe du cœur est à gauche et c'est ce qu'on appelle une *lévocardie* ; quand la pointe du cœur est à droite il s'agit d'une *dextrocardie* et d'une *mésocardie* quand elle est au milieu. Le myocarde du ventricule gauche est plus épais que le myocarde du ventricule droit. La paroi interne du ventricule gauche est *irrégulière* car elle est trabéculée alors que la paroi interne du ventricule droit est *lisse* (fig. 1-19). Normalement le ventricule droit est le *ventricule antérieur* : il se trouve derrière la paroi thoracique antérieure. Toutes ces notions sont fondamentales pour analyser une cardiopathie congénitale et identifier les cavités cardiaques.

Oreillette gauche

Elle reçoit les veines pulmonaires et s'évacue dans le ventricule gauche par l'orifice mitral. Elle est postérieure et transversale. Elle est immédiatement en avant de l'œsophage et elle est sous la carène. Quand l'oreillette gauche est dilatée l'œsophage est refoulé en arrière et à gauche et l'angle de la carène s'agrandit.

Copyrighted material

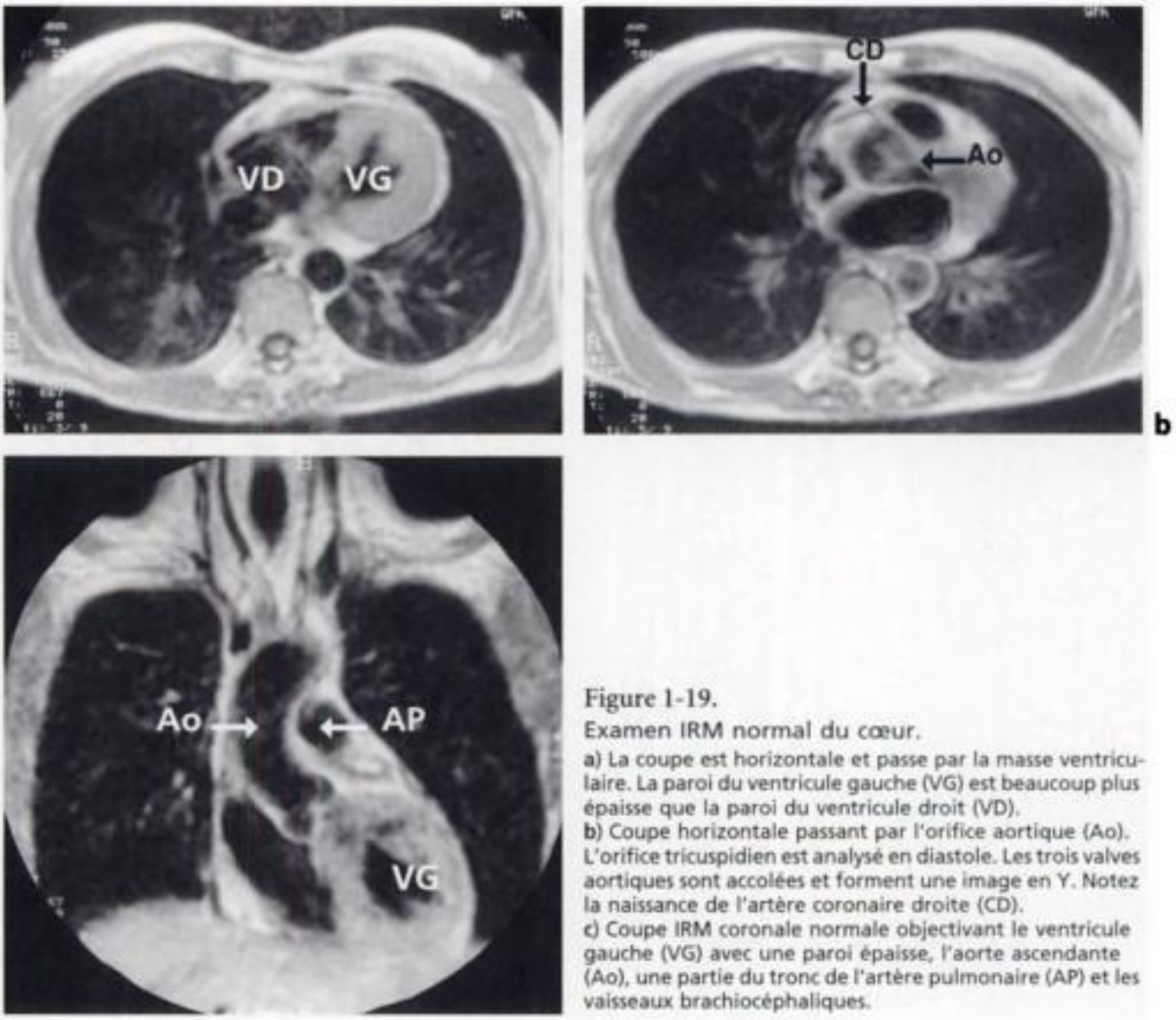


Figure 1-19.
Examen IRM normal du cœur.
a) La coupe est horizontale et passe par la masse ventriculaire. La paroi du ventricule gauche (VG) est beaucoup plus épaisse que la paroi du ventricule droit (VD).
b) Coupe horizontale passant par l'orifice aortique (Ao). L'orifice tricuspidien est analysé en diastole. Les trois valves aortiques sont accolées et forment une image en Y. Notez la naissance de l'artère coronaire droite (CD).
c) Coupe IRM coronale normale objectivant le ventricule gauche (VG) avec une paroi épaisse, l'aorte ascendante (Ao), une partie du tronc de l'artère pulmonaire (AP) et les vaisseaux brachiocéphaliques.

Oreillette droite et situs

L'oreillette droite est verticale. Elle reçoit les veines caves et le sinus coronaire (qui draine les veines coronaires) et elle s'évacue dans le ventricule droit par l'orifice tricuspidien. La position de l'oreillette droite définit le situs : elle est du même côté que le foie et du côté opposé à l'estomac qui sont tous deux beaucoup plus facilement identifiables sur une image du thorax que l'oreillette droite. Le sujet normal a un *situs solitus* c'est-à-dire qu'il a le foie et l'oreillette droite à droite et l'estomac à gauche. Le *sinus inversus* se traduit par le foie et une oreillette droite à gauche avec un estomac à droite. Dans un *situs incertus* le foie est transversal et l'estomac médian ; la position de l'oreillette droite ne peut pas être correctement déterminée sur un cliché standard (fig. 1-20). La tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique sont particulièrement performantes pour déterminer la position des organes thoraciques et abdominaux dans les anomalies de situs.
Les anomalies de situs sont fréquemment associées à des variantes anatomiques de l'arbre bronchique. Dans un situs inversus, habituellement, l'arbre bronchique droit est à gauche et inversement. Cependant, des malformations se développent parfois et il peut exister ce

Copyrighted material

que l'on appelle un *isomérisme bronchique*, c'est-à-dire, une division de l'arbre bronchique identique à droite et à gauche. Cette division se fait sous la forme d'un arbre bronchique gauche et on parle d'*isomérisme gauche* ou sous la forme d'un arbre bronchique droit et il s'agit d'un *isomérisme droit*. Il faut remarquer que dans l'isomérisme gauche l'artère pulmonaire droite et l'artère pulmonaire gauche font une crosse au-dessus de leur bronche respective : les hiles sont à la même hauteur. L'isomérisme droit est plus grave et très souvent mortel.

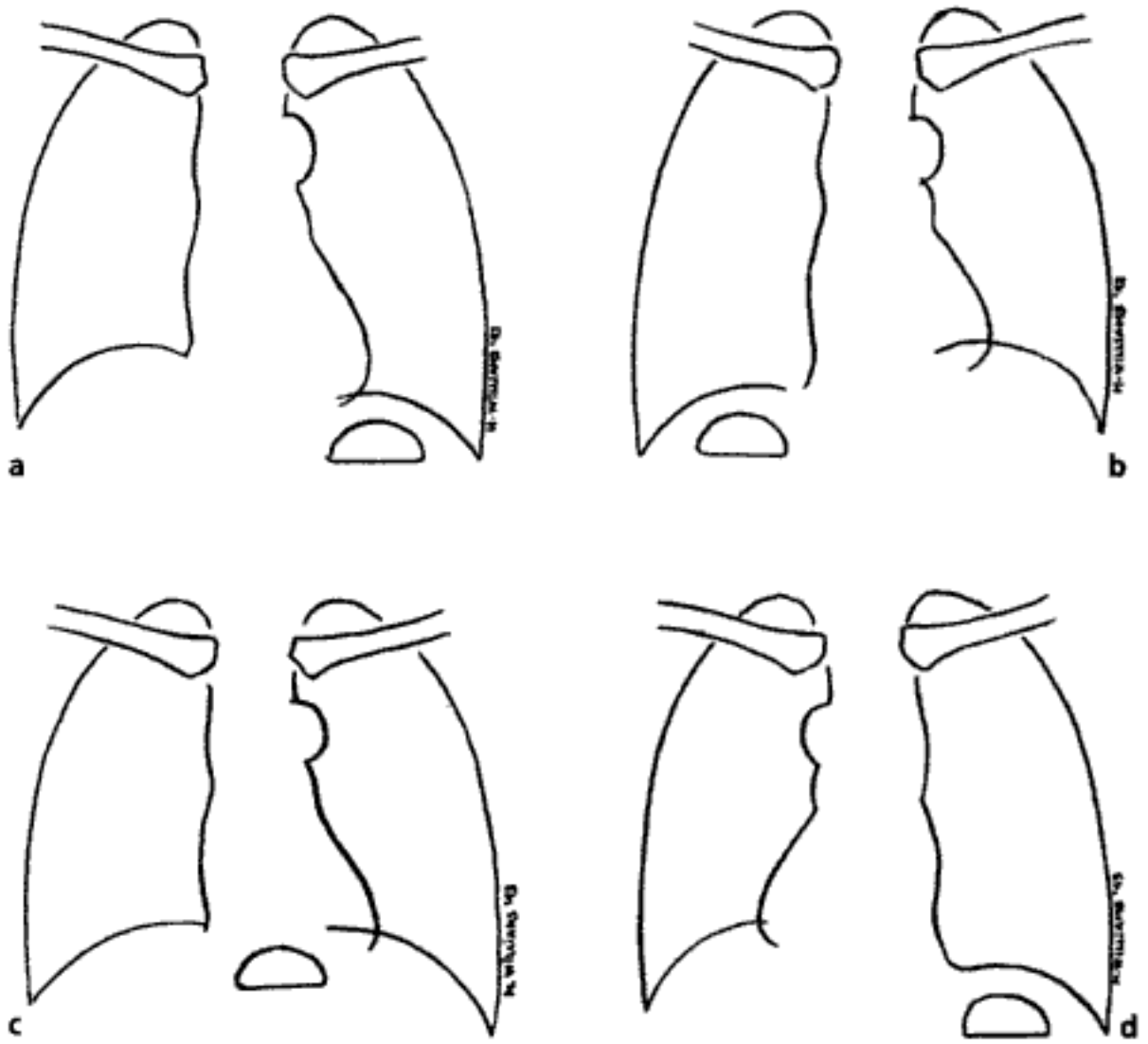


Figure 1-20.
Positions de la pointe du cœur et détermination du situs.
Sur les schémas **a**, **b** et **c**, la pointe du cœur est à gauche (lévocardie). Sur le schéma **d**, la pointe du cœur est à droite (dextrocardie).
La poche à air de l'estomac, facilement reconnaissable sur un cliché de thorax, ainsi que le foie, indiquent le situs, c'est-à-dire la position de l'oreillette droite. Sur les schémas **a** et **d**, le situs est normal (situs solitus) ; sur le schéma **b**, le situs est inversé (situs inversus) ; sur le schéma **c**, le situs est incertain (situs incertus).
Sur les schémas **a**, **b** et **c**, la crosse de l'aorte est à gauche de l'axe aéro-digestif ; sur le schéma **d**, elle est à droite de l'axe aéro-digestif.
a) Situs solitus, lévocardie et crosse de l'aorte à gauche.
b) Situs inversus, lévocardie et crosse de l'aorte à gauche.
c) Situs incertus, lévocardie et crosse de l'aorte à gauche.
d) Situs solitus, dextrocardie et crosse de l'aorte à droite.

Copyrighted material

Infundibulum du ventricule droit

Il n'y a pas de portion musculaire entre l'orifice aortique et le ventricule gauche alors qu'il en existe une, l'*infundibulum*, entre l'orifice pulmonaire et le ventricule droit. L'infundibulum du ventricule droit est le résidu embryologique du *conus* sous-pulmonaire. Alors que le *conus* sous-aortique s'atrophie *in utero*, la croissance du *conus* sous-pulmonaire entraîne le déplacement de l'orifice pulmonaire vers sa position définitive située au-dessus en avant et à gauche de l'orifice aortique et confirme la position antérieure du ventricule droit et de son cône d'éjection.

Artère pulmonaire et crosse de l'aorte

Elle monte en s'enroulant autour de l'*aorte ascendante*. Elle se divise en artère pulmonaire droite et artère pulmonaire gauche. L'*aorte horizontale* donne naissance successivement au tronc artériel brachio-céphalique, à la carotide primitive gauche et à l'artère sous-clavière gauche.

Plan veineux

Il est en avant du plan artériel : le tronc veineux *brachio-céphalique (ou innominé) gauche* est d'abord vertical puis il croise la ligne médiane de gauche à droite pour rejoindre le tronc veineux *brachio-céphalique (ou innominé) droit* et former la *veine cave supérieure.*
Toutes ces structures sont facilement identifiables en tomodensitométrie et en imagerie par résonance magnétique.

ŒSOPHAGE

Il existe une différence anatomique entre l'œsophage cervical et l'œsophage thoracique : l'*œsophage cervical* comporte trois couches musculaires et apparaît toujours plus épais que l'*œsophage thoracique* qui n'en contient que deux (fig. 1-21). L'œsophage est en arrière et à gauche de la trachée puis derrière le cœur. Il peut contenir physiologiquement de l'air.

NERFS DU MÉDIASTIN

Les méthodes d'imagerie actuelles ne permettent pas de voir les nerfs du médiastin, mais elles donnent la possibilité d'étudier les régions anatomiques qu'ils traversent.

LYMPHATIQUES DU MÉDIASTIN

Les chaînes lymphatiques normales du médiastin ne sont pas détectées avec nos méthodes d'imagerie, mais on peut voir les petits ganglions normaux du médiastin, et, *a fortiori*, les ganglions augmentés de volume. Nous recommandons l'usage de la nomenclature des ganglions établie par L'Union internationale contre le cancer (UICC) et l'*American Joint Commitee on Cancer* (AJCC) car elle est la plus employée pour décrire les pathologies ganglionnaires du médiastin (tableau 1-2 et fig. 1-22). Elle remplace la classification de l'*American Thoracic Society.*
La classification de l'Union internationale contre le cancer (UICC) et de l'*American joint commitee on cancer* (AJCC) décrit 14 groupes ganglionnaires, soit *N2* situés dans le médiastin, soit *N1* situés dans les hiles ou dans les poumons. Tous les ganglions N2 sont en dedans des plèvres médiastinales. Ils sont numérotés de 1 à 9 incluant les ganglions 1 à 4, *médiastinaux supérieurs*, et les *ganglions aortiques* 5 et 6. Les *ganglions médiastinaux inférieurs* sont les ganglions 7, 8 et 9.

Copyrighted material

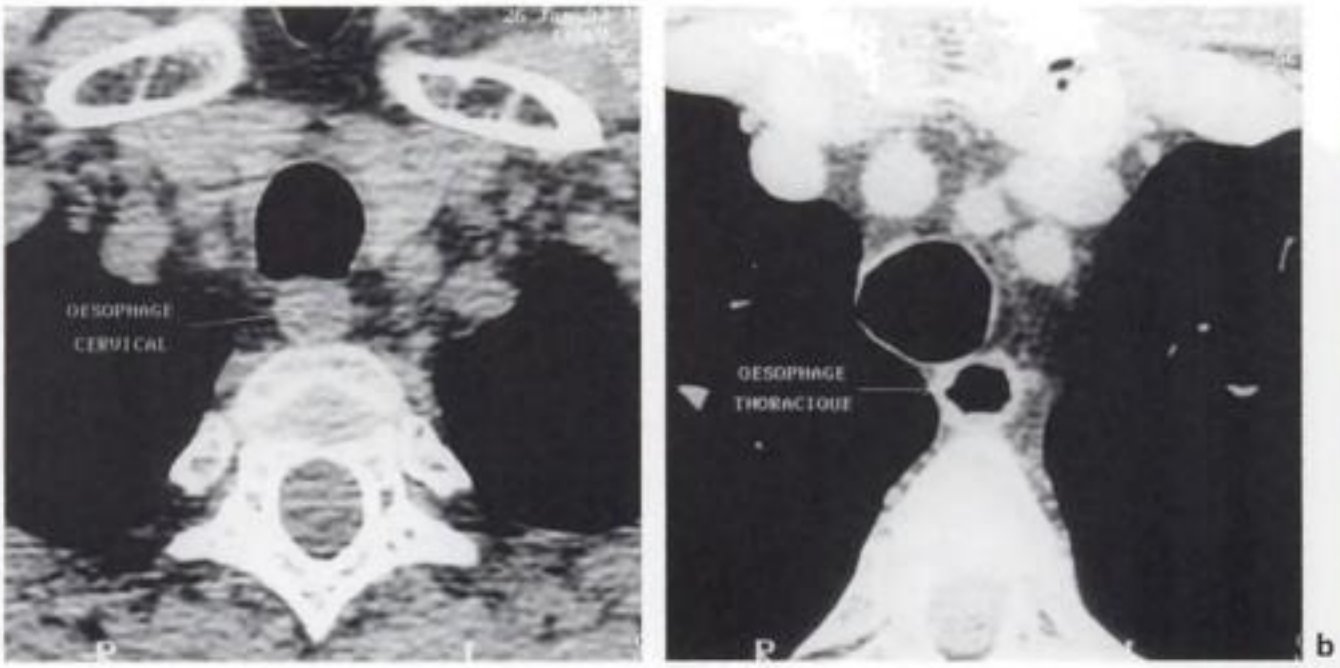


Figure 1-21.
Aspects de l'œsophage en tomodensitométrie.
a) Œsophage cervical. L'œsophage apparaît comme une opacité arrondie rétro-trachéale. Cet aspect est dû à la présence de trois tuniques musculaires dans la paroi œsophagienne.
b) Œsophage thoracique. Notez la différence avec l'œsophage cervical. La paroi de l'œsophage est fine car il n'y a plus que deux couches musculaires dans sa composition.

Tous les ganglions N1 siègent en dehors de la plèvre médiastinale et sont numérotés de 10 à 14. Les ganglions les plus proximaux, 10D et 10G sont appelés *ganglions hilaires* alors que les ganglions de 11 à 14 sont des *ganglions intra-pulmonaires.*

THYMUS

Le thymus donne une opacité médiastinale normale sur un cliché de thorax chez le petit enfant (fig. 1-23) mais, avec l'âge, il devient imperceptible dans l'opacité du médiastin. Cependant, il reste longtemps individualisable avec la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique avec la particularité de se confondre progressivement avec la graisse médiastinale (fig. 3-13c) : en effet le thymus subit une involution graisseuse avec l'âge. Le thymus est formé de deux lobes. C'est à la puberté qu'il est le plus gros et son poids varie de 25 à 50 g. Il involue ensuite lentement et il pèse moins de 10 g chez l'adulte sous l'aspect d'un tissu fibro-adipeux dense.

Copyrighted material

Tableau 1-2.

CLASSIFICATION DE L'UICC ET DE L'AJCC

Groupes ganglionnaires	Limites anatomiques
Ganglions N2 : tous les ganglions N2 siègent en dedans de la plèvre médiastinale	
1. Ganglions médiastinaux les plus hauts	Ganglions siégeant au-dessus du bord supérieur du tronc veineux innominé gauche quand il croise la trachée.
2. Ganglions paratrachéaux supérieurs	Ganglions situés au-dessus du bord supérieur de l'aorte horizontale et en dessous du bord supérieur du tronc veineux innominé gauche.
3. Ganglions prévasculaires et rétro-trachéaux	Les ganglions prévasculaires sont situés en avant des gros vaisseaux (ils sont appelés 3A car ils sont antérieurs). Les ganglions rétro-trachéaux sont situés derrière la trachée (ils sont appelés 3P parce qu'ils sont postérieurs).
4. Ganglions paratrachéaux inférieurs	Les ganglions paratrachéaux inférieurs droits (4D) siègent à droite du milieu de la trachée entre un plan horizontal passant par le bord supérieur de l'aorte horizontale et un plan horizontal croisant la bronche souche droite au niveau du bord supérieur de la bronche lobaire supérieure droite. Les ganglions paratrachéaux inférieurs gauches (4G) siègent à gauche du milieu de la trachée entre le bord supérieur de l'aorte horizontale et un plan horizontal croisant la bronche souche gauche et situé au niveau du bord supérieur de la bronche lobaire supérieure gauche. Ces ganglions sont situés en dedans du ligament artériel. Les ganglions 4 peuvent être définis en 4s (supérieur) et 4i (inférieur) selon qu'ils sont situés au-dessus ou en dessous d'un plan passant par le bord supérieur de la crosse de la veine azygos.
5. Ganglions sous-aortiques (de la fenêtre aorto-pulmonaire)	Ganglions situés en dehors du ligament artériel, de l'aorte ou de l'artère pulmonaire gauche et en dedans de la première branche de l'artère pulmonaire gauche.
6. Ganglions para-aortiques (aorte ascendante ou chaîne phrénique)	Ganglions situés en avant ou en dehors de l'aorte ascendante et de la crosse de l'aorte ou du tronc artériel brachiocéphalique sous un plan situé au niveau du bord supérieur de l'aorte horizontale.
7. Ganglions sous-carinaires	Ganglions situés sous la carène mais qui ne sont pas associés aux bronches ou aux artères lobaires inférieures dans les poumons.
8. Ganglions para-œsophagiens (sous la carène)	Ganglions situés le long de la paroi œsophagienne et à droite ou à gauche de la ligne médiane en excluant les ganglions sous-carinaires.
9. Ganglions des ligaments pulmonaires	Ganglions situés dans les ligaments pulmonaires incluant ceux de la paroi postérieure et de la région inférieure de la veine pulmonaire inférieure.

Copyrighted material

Tableau 1-2. (suite)

Ganglions N1 : tous les ganglions N1 siègent en dehors de la plèvre médiastinale et à l'intérieur de la plèvre viscérale.	
10. Ganglions hilaires	Les ganglions lobaires proximaux sont situés en dehors de la plèvre médiastinale et sont aussi les ganglions voisins de la bronche intermédiaire à droite. Radiographiquement, un gros hile peut être provoqué par une augmentation de volume des ganglions hilaires et interlobaires.

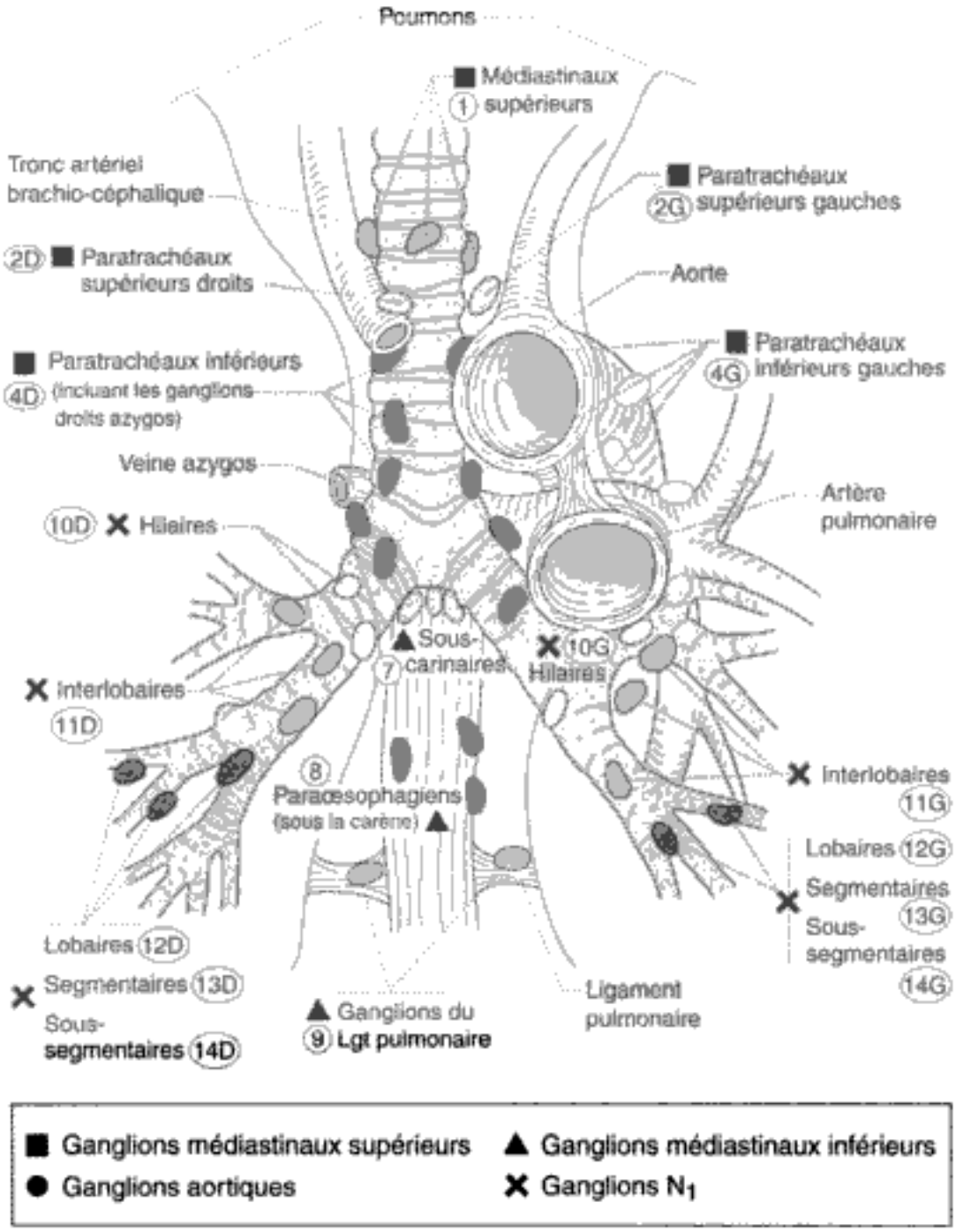


Figure 1-22.
Nomenclature des ganglions selon l'Union internationale contre le cancer (UICC) et l'*American joint committee on cancer* (AJCC).

Copyrighted material

Tableau 1-2. (suite)

11. Ganglions interlobaires	Ganglions situés entre les bronches lobaires.
12. Ganglions lobaires	Ganglions voisins de la bronche lobaire distale.
13. Ganglions segmentaires	Ganglions voisins des bronches segmentaires.
14. Ganglions sous-segmentaires	Ganglions situés autour des bronches sous-segmentaires.

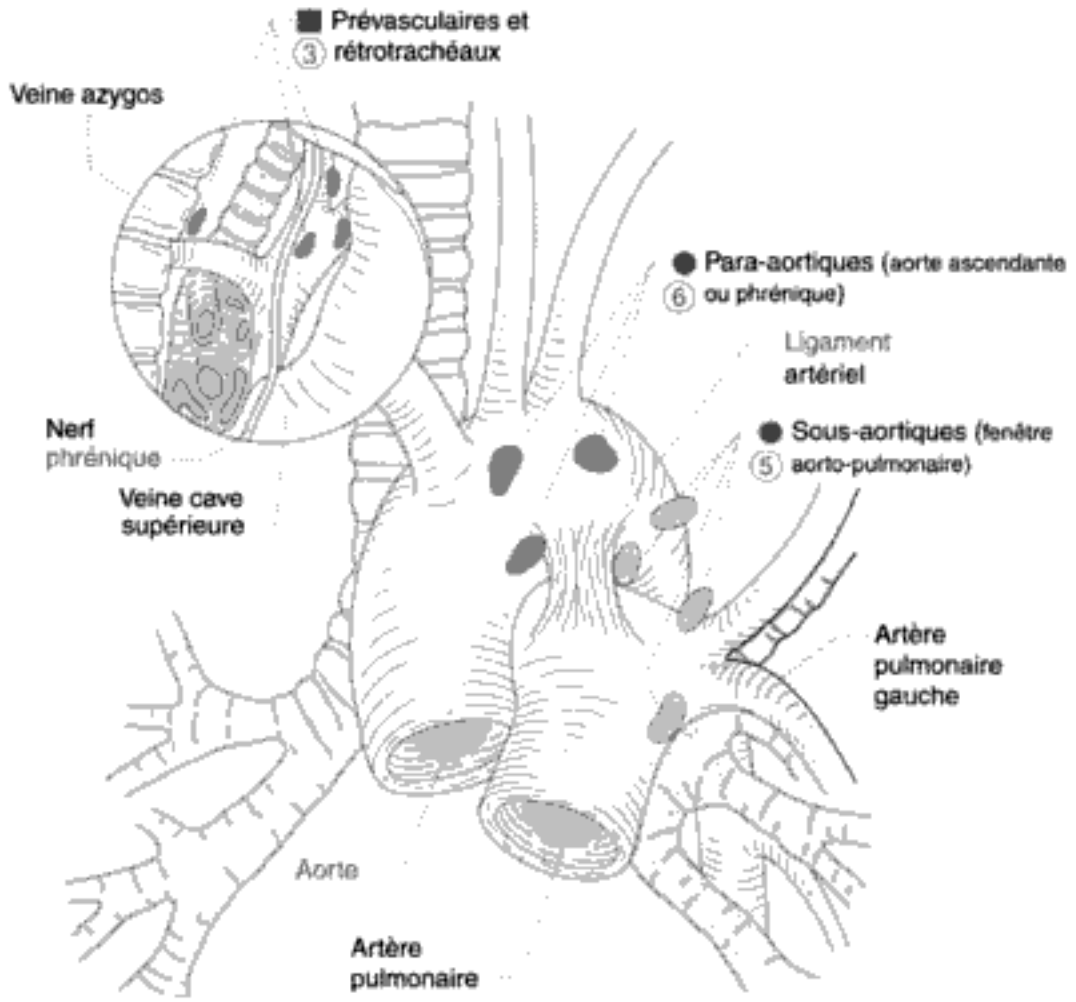


Figure 1-22. (suite)
Nomenclature des ganglions selon l'Union internationale contre le cancer (UICC) et l'*American joint committee on cancer* (AJCC).

Ganglions médiastinaux supérieurs : 1. médiastinaux supérieurs ; 2. paratrachéaux supérieurs ; 3. prévasculaires et rétro-trachéaux ; 4. paratrachéaux inférieurs incluant les ganglions de l'azygos.
Ganglions aortiques : 5. ganglions sous-aortiques de la fenêtre aorto-pulmonaire ; 6. ganglions para-aortiques ascendants et de la chaîne phrénique.
Ganglions médiastinaux inférieurs : 7. ganglions sous-carinaires ; 8. ganglions para-oesophagiens (sous les ganglions sous-carinaires) ; 9. ganglions des ligaments pulmonaires.
Ganglions N1 : 10. hilaires ; 11. interlobaires ; 12. lobaires ; 13. segmentaires ; 14. sous-segmentaires.
Illustration : G. Blanchet.

Copyrighted material

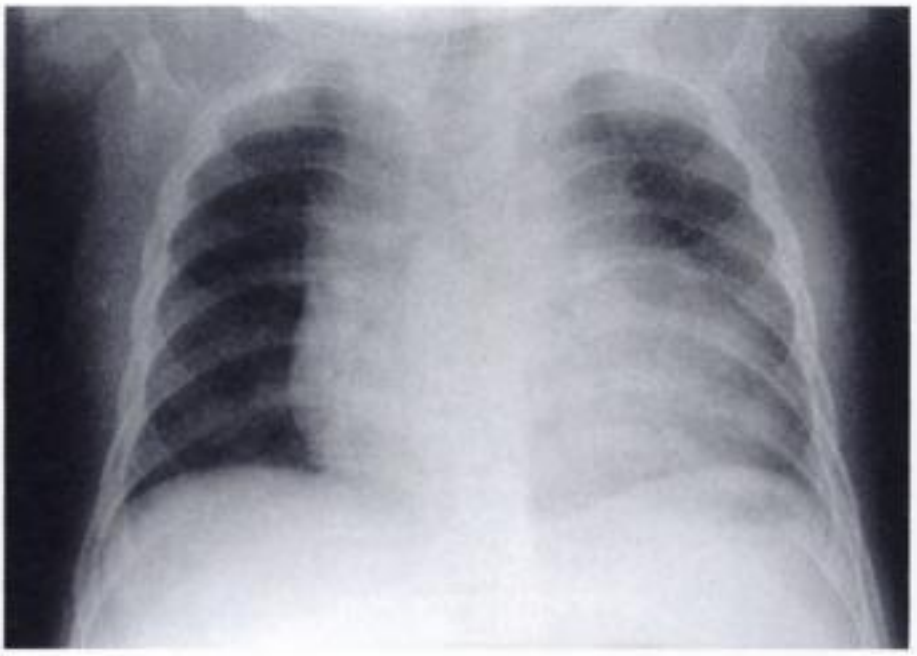


Figure 1-23.
Thymus de volume normal chez un petit enfant de 7 mois donnant un aspect normal de gros médiastin (cliché du professeur Hassan).

Divisions du thorax

Comme nous l'avons vu depuis le début de ce chapitre une lésion est localisée dans le thorax de plusieurs façons :
– soit en appelant précisément *l'organe* du médiastin, ou le segment ou le lobe pulmonaire atteints ;
– soit en cherchant à situer le ou *les compartiments du médiastin* envahis selon la division classique du médiastin en neuf compartiments, selon la division de Heitzman ou selon la division tomodensitométrique ;
– soit en décrivant qu'une lésion siège « au sommet », dans « l'*apex* », dans « la partie moyenne » du *champ pulmonaire* ou dans « la base pulmonaire ». Cette description est relativement imprécise.
On a de plus en plus tendance à *diviser les poumons en trois tiers* à peu près égaux séparés par deux plans horizontaux : un plan passe par la carène et l'autre par les veines pulmonaires inférieures.
Dans les poumons une lésion est « périphérique » quand elle siège dans *le cortex pulmonaire* constitué de façon imprécise par les deux à trois centimètres pulmonaires sous-pleuraux. Elle est « centrale » quand elle siège en dedans du cortex, dans *la médullaire pulmonaire*. Le cortex et la médullaire pulmonaire n'ont pas de limites bien définies mais ils correspondent à des différences anatomiques et physiologiques.

Copyrighted material

Clichés normaux du thorax 2

CHAPITRE

De très nombreuses techniques permettent d'obtenir des images du thorax. La principale méthode est le cliché de thorax de face ; elle est au besoin complétée par le cliché de profil gauche. L'autre méthode clé est la tomodensitométrie. Nous la verrons dans les chapitres suivants ainsi que l'angiographie, l'imagerie par résonance magnétique, la scintigraphie, la tomographie par émission de positons et les autres techniques employées en imagerie du thorax. Dans ce chapitre, nous allons rappeler simplement quelques points pratiques et développer les résultats normaux des clichés de face et de profil gauche, puis, nous dirons quelques mots des autres incidences.

TECHNIQUE

La radiographie standard du thorax utilise le classique couple film-écran renforçateur impressionné par des rayons X émis à haute tension. Pour améliorer la qualité de l'image deux procédés sont utilisés : d'une part, une *grille antidiffusante* est interposée entre le sujet et le couple film-écran, d'autre part, pour homogénéiser l'image et compenser les différences d'absorption de l'air des poumons et des densités médiastinales un *filtre compensateur* est placé entre la source de rayons X et le sujet radiographié. Deux *artefacts* peuvent ainsi être créés :

– quand le faisceau de rayons X n'est pas bien centré sur la grille antidiffusante, un *effet-grille* est créé : un hémithorax est blanc et l'autre, noir. Pour reconnaître un effet-grille il faut regarder non seulement les poumons mais aussi les parties molles de chaque hémithorax : elles seront également plus blanches d'un côté et plus noires de l'autre côté (fig. 2-1 et fig. 2-2a).

– quand le filtre compensateur du médiastin n'est pas bien centré sur le sujet on obtient d'un côté du médiastin une bande noire plus ou moins large qu'il ne faut pas confondre avec un pneumomédiastin (fig. 2-2b).

Le principe de la *radiographie numérisée* le plus répandu consiste à impressionner une plaque recouverte d'une émulsion photosensible. Cette plaque garde « en mémoire » l'énergie absorbée, puis elle est lue par un faisceau laser. Celui-ci transmet des données électriques qui seront numérisées. La numérisation est matricielle, c'est-à-dire que la

Copyrighted material

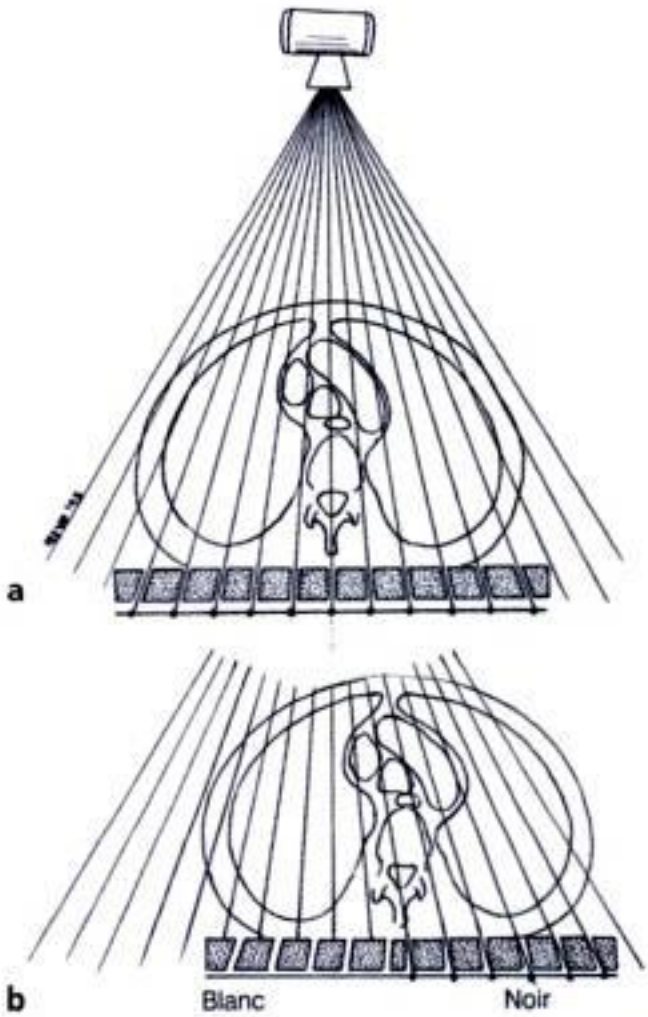


Figure 2-1.
Effet grille.
a) La grille est focalisée sur le tube à rayons X. Les rayons la traversent de façon symétrique et impressionnent symétriquement le film.
b) La grille est excentrée par rapport au tube à rayons X. Au-delà de la grille l'impression du film est asymétrique, un côté (le plus noir) est plus irradié que l'autre (le plus blanc).

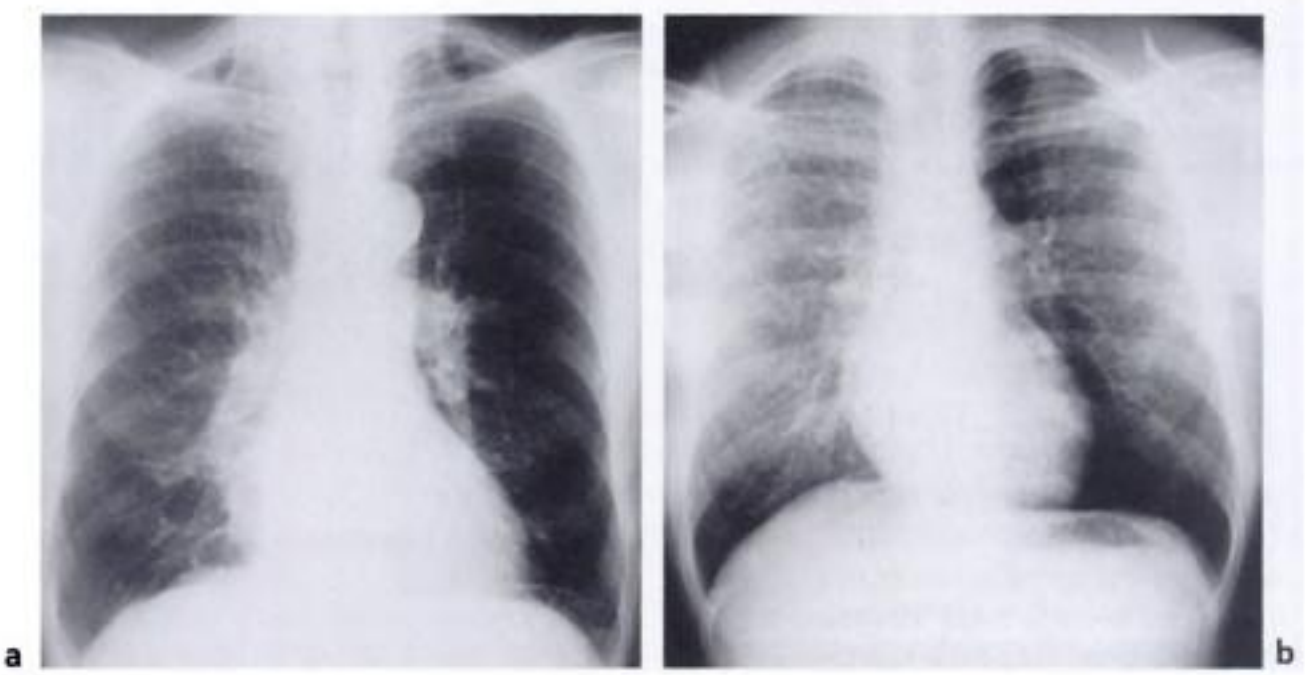


Figure 2-2.
Artefacts.
a) Effet grille : l'ensemble de l'hémithorax droit est blanc alors que l'ensemble de l'hémithorax gauche est noir.
b) Mauvais centrage du filtre du médiastin et effet-grille. En plus de l'asymétrie de transparence des deux hémithorax (le droit est plus blanc que le gauche), le filtre du médiastin mal centré créé une bande noire le long du bord gauche du médiastin.

Copyrighted material

surface du précapteur est divisée en lignes et colonnes. L'image est d'autant plus fine qu'il y a plus de lignes et de colonnes qui forment une matrice. L'intersection des lignes et des colonnes forme des petits carrés que l'on appelle pixels (contraction de l'expression *picture and element*). Un ensemble de pixels s'appelle un Kernel. C'est sur chaque pixel que se fait le traitement des images car chaque pixel contient une valeur électronique plus ou moins intense. L'analyse des données numériques permet la reconstitution d'une image du thorax qui a l'avantage sur la radiographie standard de pouvoir être « traitée ». Elle est mémorisée et aussi un peu moins irradiante et plus sensible. Le traitement d'image habituel est celui qui reproduit une image standard. Les autres possibilités de traitement sont d'amplifier une partie du spectre des fréquences, ou leur amplitude, qui composent l'image pour améliorer la visibilité de certains détails. C'est ainsi que l'amplification des hautes fréquences avec un petit Kernel permet de mieux détecter les images linéaires fines comme les lignes septales, les corticales des côtes ou la plèvre décollée d'un pneumothorax (fig. 2-3). Le rehaussement des fréquences moyennes souligne les bronches. L'accentuation des basses fréquences avec un grand Kernel permet de mieux repérer les petites images rondes comme les nodules et de mieux voir les parties molles ainsi que les régions peu denses comme l'air dans les recessus pulmonaires (fig. 2-4 et fig. 2-19).

Une autre technique de numérisation utilise un autre support que des plaques à mémoire : un cylindre est recouvert de sélénium amorphe qui se charge lorsqu'il est irradié. La lecture du cylindre se fait à l'aide de condensateurs. Les procédés de traitement de l'image sont voisins des plaques à mémoire.

D'autres technologies sont apparues : ce sont les détecteurs plans matriciels. Les détecteurs plans directs convertissent directement les photons X en électrons qui sont ensuite analysés par un ordinateur. Les détecteurs plans indirects transforment d'abord les photons X en photons lumineux. Ces derniers sont ensuite transformés en électrons soit par des récepteurs à base de silicium amorphe, soit par des caméras CCD de haute résolution. Les détecteurs indirects ont l'avantage d'obtenir des images dynamiques pour l'angiographie.

Que les images soient « standard » ou « numériques » ne change rien au problème de la compréhension de l'anatomie et de la sémiologie d'une image normale que nous allons maintenant étudier. Leurs avantages sont d'ouvrir au monde informatique les images radiologiques du thorax et de leur donner la possibilité de traiter des images, de les archiver sur des supports de taille réduite et de les faire naviguer sur n'importe quel réseau numérique (télétransmission, télédiagnostic…).

CLICHÉ DE FACE

Le cliché de thorax de face est l'examen de base de l'imagerie du thorax. C'est par lui qu'il faut toujours commencer avant toutes les autres méthodes d'imagerie.

L'incidence est appelée *postéro-antérieure* car le rayonnement pénètre dans le dos et sort par la face antérieure du thorax, la poitrine étant appuyée contre le récepteur radiographique. Le cliché est pris le sujet immobile, en apnée et en inspiration profonde. Les mains sont posées sur les hanches, les épaules sont dégagées et la tête droite.

Un cliché de bonne qualité est un cliché diaphragmé pour diminuer l'irradiation du sujet et sur lequel toutes les parties de la cage thoracique et son contenu sont visibles. Il doit être bien centré : l'extrémité interne des clavicules est à une distance symétrique de la ligne des épineuses.

Copyrighted material

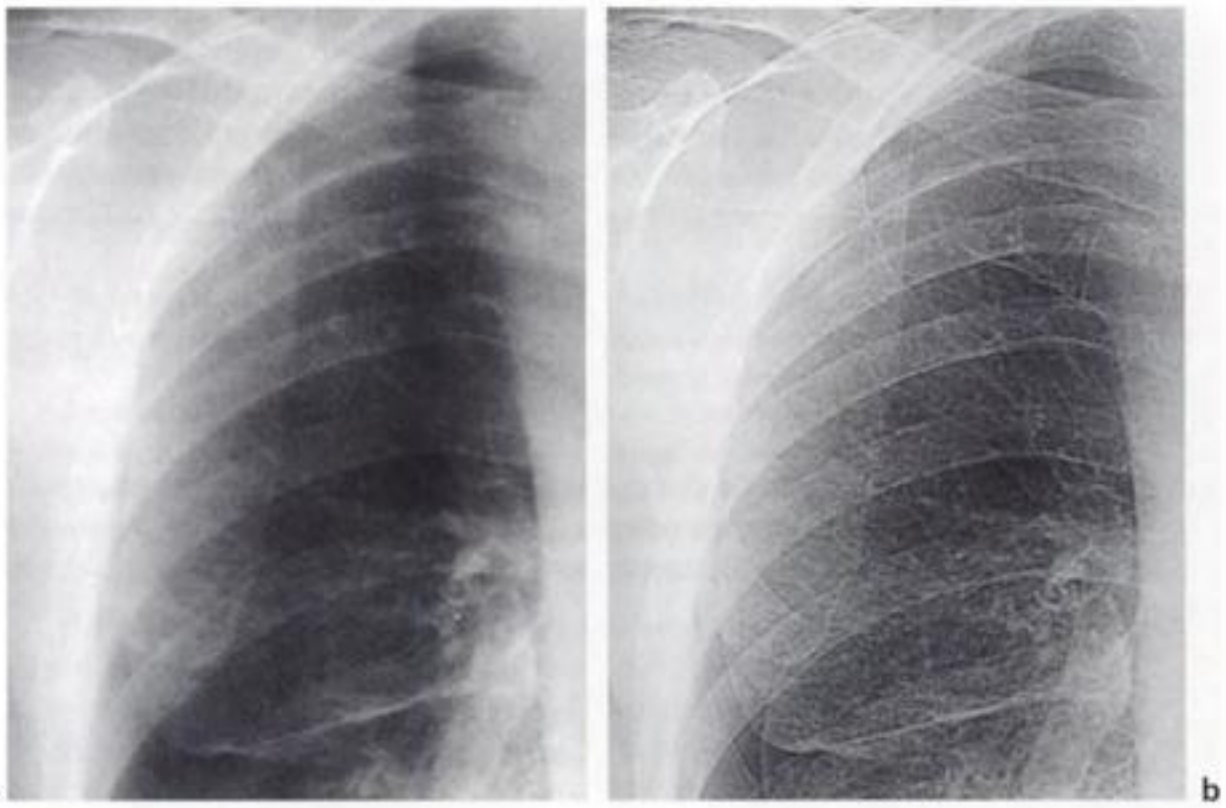


Figure 2-3.
Pneumothorax.
a) Le traitement de l'image est celui d'une image standard. Le pneumothorax est assez bien détecté mais la ligne fine bordant le poumon décollé, c'est-à-dire la plèvre viscérale, est assez peu visible.
b) Le traitement de l'image rehausse les hautes fréquences (avec un petit Kernel) ce qui améliore la visibilité des images linéaires fines et en particulier de la plèvre viscérale décollée. Notez également l'accentuation des corticales osseuses.

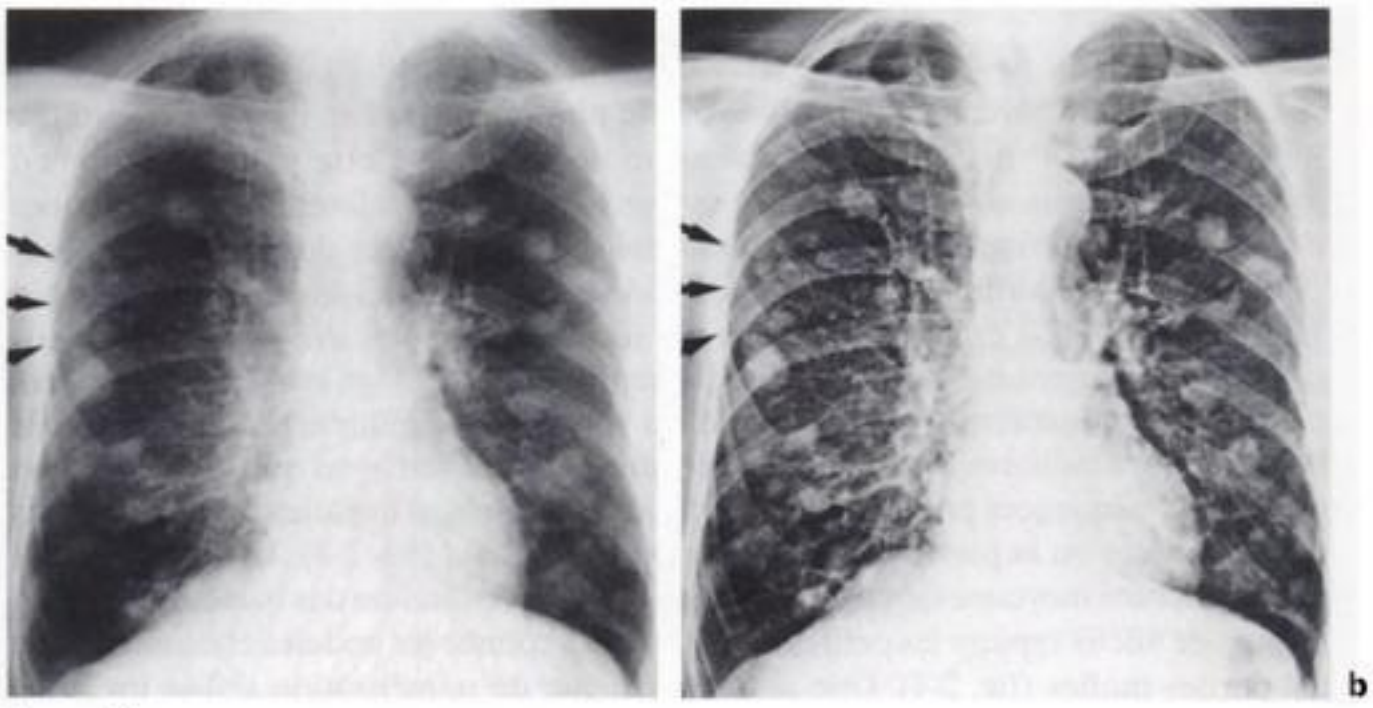


Figure 2-4.
Image en lâcher de ballons.
a) Le traitement de l'image est celui d'une image standard.
b) Le traitement de l'image rehausse les basses fréquences ce qui améliore la visibilité des nodules pulmonaires. Par exemple, les petits nodules situés dans la région moyenne et externe du champ pulmonaire droit (→) deviennent mieux délimités et mieux visibles.

Copyrighted material

Tout se regarde sur un cliché du thorax et, quand on n'a pas l'habitude, pour ne rien oublier, le plus simple est d'analyser successivement « de dehors en dedans » la paroi, la plèvre, les poumons, les hiles et le médiastin.

Paroi

Peau

Elle se voit sur un cliché de thorax quand elle est radiographiée sur une épaisseur suffisante pour qu'elle devienne opaque aux rayons X. C'est le cas de la peau des creux sus-claviculaires située au-dessus du bord supérieur de la clavicule (fig. 2-5) et, chez les sujets maigres, de la peau située au-dessus du bord supérieur des trois ou quatre premières côtes (chez les sujets maigres la peau est déprimée dans les espaces intercostaux). Chez le nourrisson et le vieillard la peau peut former des plis qui simulent parfois un pneumothorax. L'identification d'un *pli cutané* est habituellement facile car l'opacité ne correspond à aucune structure anatomique et, le plus souvent, elle est à cheval sur le poumon et les parties molles en « traversant » le plan costal (fig. 12-7).



Figure 2-5.
Agrandissement du sommet droit.
Visibilité de la peau située au-dessus de la clavicule, le long du sterno-cléido-mastoïdien et au-dessus du trapèze. Notez la visibilité de la graisse sus-claviculaire au-dessus de l'omoplate (→).

Graisse

En règle générale on ne discerne pas la graisse sous-cutanée. Chez les sujets obèses la graisse profonde peut devenir apparente, notamment dans les creux axillaires et sus-claviculaires (fig. 2-5). La graisse située le long de la face externe du plan costal et intercostal peut être refoulée par un épaississement traumatique, tumoral ou infectieux. En réalité c'est le refoulement de la graisse située en dehors du grand dentelé qui devient visible. Le traitement des images numériques rehaussant les basses fréquences (c'est-à-dire en augmentant la taille du Kernel) permet de voir beaucoup mieux les parties molles et en particulier les plans graisseux séparant les muscles (fig. 2-4 et 2-19).

Opacité des seins

Elle est plus ou moins marquée (fig. 2-6a). L'analyse des bases thoraciques est parfois rendue difficile par de volumineux seins car le cliché devient techniquement difficile à

Copyrighted material

réaliser : en effet, les sommets, peu épais, apparaissent trop pénétrés (noirs) et les bases, pas assez pénétrées, sont trop blanches ; ce type d'artefact est considérablement atténué avec les clichés numérisés. Chez un homme, une *gynécomastie* peut donner des ombres mammaires. Une *mammectomie* accompagnée ou non d'une résection du grand pectoral (intervention de Patey) entraîne une asymétrie de transparence des champs pulmonaires. Le côté opéré est plus pénétré donc plus noir que l'autre côté. Une *prothèse mammaire* peut créer une opacité que le simple interrogatoire permettra d'identifier. Il existe plusieurs types de prothèses mammaires dont l'opacité varie de la radiotransparence à l'opacité complète aux rayons X (fig. 2-6b). L'analyse fine des seins ne se fait pas sur une radiographie du thorax mais grâce à la mammographie.

Mamelons

Ils sont souvent la source de problèmes d'interprétation car ils peuvent simuler des nodules pulmonaires. Plusieurs moyens permettent de se sortir de cette situation (fig. 2-6c).
Il faut tout d'abord vérifier que *l'opacité d'allure nodulaire se trouve anatomiquement à l'endroit où doit se trouver le mamelon.* Ce n'est pas toujours facile car la forme des seins et leur accolement sur le film au moment de la réalisation du cliché sont très variables.
Très souvent l'opacité des mamelons est bilatérale et quand on croit voir un mamelon, le bon réflexe est de *chercher l'opacité de l'autre mamelon* dont l'aspect est très voisin (fig. 2-6c). Cette recette ne peut pas être appliquée chez une femme opérée d'une amputation mammaire pour un cancer du sein chez laquelle, pourtant, la principale inquiétude est l'apparition d'un nodule métastatique (fig. 2-6d).
Le meilleur signe est qu'*on ne peut jamais mettre en évidence un bord net sur toute la périphérie de l'opacité du mamelon* (fig. 2-6e). La raison est simple à comprendre : quand le mamelon est aplati par le sein sur le film une partie du mamelon est en continuité avec la peau du sein ; cette partie de la périphérie du mamelon a un bord flou car il n'y a pas de différence de densité entre la peau du sein en continuité avec le mamelon. L'autre partie du mamelon est entourée d'air et la différence de densité entre l'air et le mamelon lui donnera un contour très nettement limité. Cette absence de netteté d'une partie de la périphérie du mamelon est différente de la netteté habituelle des contours d'un nodule pulmonaire (fig. 2-7).
Si on n'arrive pas à s'en sortir il faut avoir recours à des moyens plus rudes : sur *un cliché de profil* le mamelon ne sera pas retrouvé alors qu'un nodule pulmonaire se projettera dans le poumon. On peut également coller *un index métallique* sur le mamelon et refaire un cliché de face et de profil ce qui permet de localiser avec certitude le mamelon.

Muscles

Ils donnent des opacités parfois importantes. Chez le sujet sportif *les grands pectoraux* sont faciles à reconnaître car leur limite inférieure suit le trajet anatomique depuis leur insertion costale jusqu'au bras. Le bord externe du *sterno-cléido-mastoïdien* apparaît souvent nettement chez le sujet maigre (fig. 2-5). L'analyse des parties molles est plus facile avec des clichés numérisés surtout quand on rehausse un peu les basses fréquences en augmentant le Kernel.

Épaules

Une partie des épaules est souvent radiographiée sur un cliché de thorax. Elles doivent être analysées car elles peuvent comporter des lésions en rapport avec une pathologie pulmonaire (par exemple une métastase osseuse d'un cancer du poumon). Il en est de même des *omoplates* et des *clavicules*. Sur un bon cliché de thorax les omoplates sont dégagées de la

Copyrighted material

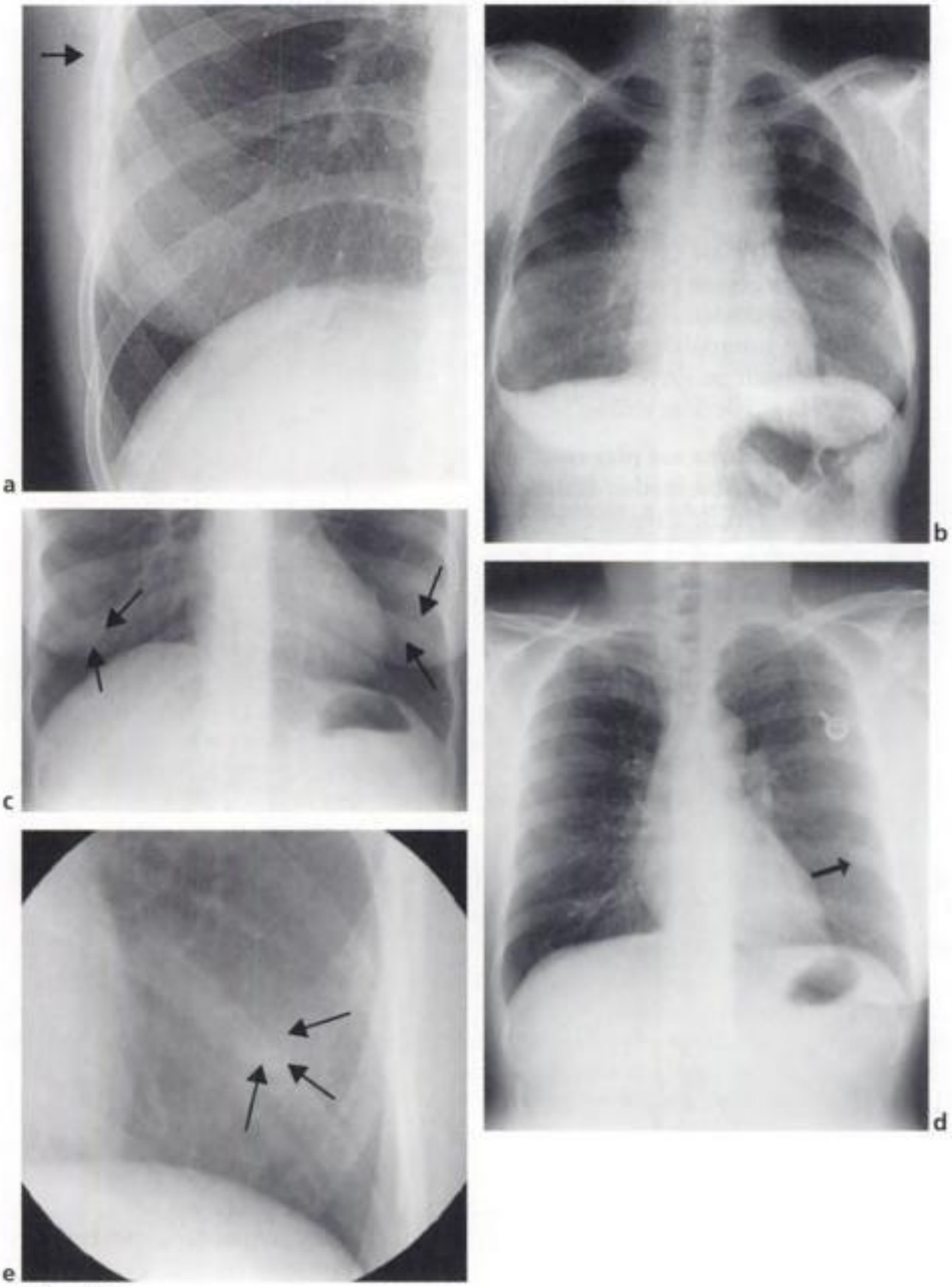


Figure 2-6.

a) Le sein crée une opacité normale qu'il ne faut pas confondre avec une anomalie pulmonaire. La graisse axillaire, verticale, est visible en dehors du muscle grand dentelé (→).

b) Maladie de Hodgkin chez un jeune homme séropositif VIH+ ayant une prothèse mammaire bilatérale. Notez l'opacité importante créée par les prothèses.

c) Les mamelons sont à peu près symétriques sous la forme d'un nodule dont une partie de la circonférence est nette (→) alors que l'autre partie est floue. Sur ce cliché la coupole diaphragmatique droite est normalement plus haute que la gauche.

d) Fausse image de mamelon à gauche (→) chez une femme opérée du sein à droite par mammectomie. Le nodule a des limites nettes sur l'ensemble de sa circonférence.

e) Opacité normale du mamelon : seule une partie de la circonférence du mamelon est nettement limitée (→).

Copyrighted material

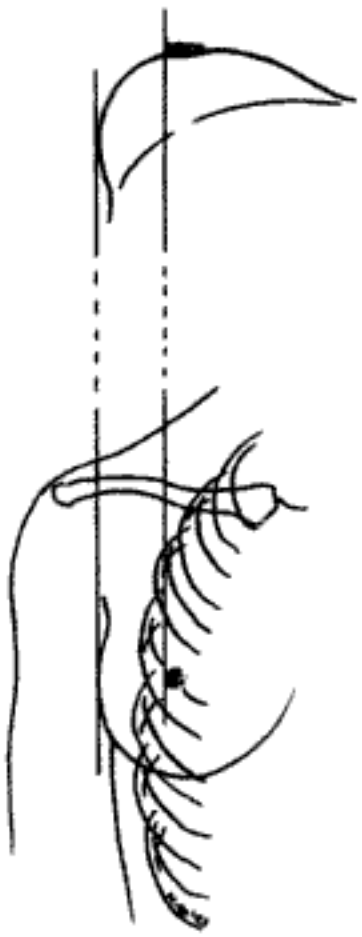


Figure 2-7.
Opacité du mamelon.
Le mamelon aplati contre le film a une partie de sa circonférence en continuité avec la peau du sein ; l'autre partie est bordée d'air. Cette dernière partie a des bords nettement délimités alors que l'autre partie du mamelon est floue.

cage thoracique ; leur bord spinal se projette souvent sur la région externe des poumons et ils ne doivent pas être confondus avec un pneumothorax.

Sternum

Le bord supérieur du *manubrium* sternal limite en avant l'orifice supérieur du thorax : sa visibilité se prolonge latéralement par les *articulations sterno-claviculaires*. Parfois les bords latéraux du manubrium sont apparents et peuvent simuler un élargissement du médiastin. Le reste du sternum ne peut pas être étudié sur un cliché de face.

Rachis

Sur un cliché en haute tension et avec un filtre compensateur du médiastin le rachis dorsal et les dernières vertèbres cervicales sont visibles : l'analyse du rachis doit faire partie de l'étude du cliché en sachant que le kilovoltage (haute tension) employé pour faire le cliché n'est pas adapté à une bonne interprétation de la structure osseuse. La numérisation des images fait reculer cette limite.

Squelette costal

La plus grande partie du squelette costal détectée sur un cliché de thorax est constituée des *arcs costaux postérieurs*. En effet, alors que les arcs costaux postérieurs sont radio-opaques on ne voit que la portion osseuse des arcs costaux antérieurs, la partie cartilagineuse étant radiotransparente (fig. 2-8). Le nombre d'extrémités d'arcs costaux antérieurs situés au-dessus de la coupole diaphragmatique droite est une indication de la bonne qualité d'un cliché de face : il faut en compter au moins cinq pour que le cliché soit en inspiration suffisante.

Copyrighted material



Figure 2-8.
Cliché de thorax de face normal.
La partie cartilagineuse des arcs costaux est invisible. La portion des côtes la plus apparente est l'arc postérieur. Le calibre des vaisseaux des bases est normalement supérieur au calibre des vaisseaux des sommets.

À la fin de la deuxième décennie les cartilages costaux peuvent devenir visibles en se calcifiant (fig. 2-9). Le cartilage costal de la première côte se calcifie en premier avec un aspect irrégulier pouvant simuler des opacités pulmonaires. Pour les autres cartilages costaux on a remarqué que les calcifications costales sont plus souvent centrales chez la femme et plus souvent périphériques chez l'homme.
Plusieurs variantes de la normale ne sont pas rares : une côte cervicale existe chez 1 à 2 % de la population ; elle est plus ou moins longue ; elle est bilatérale près de 9 fois sur 10 (fig. 2-10). Un arc costal antérieur bifide, une synostose intercostale et beaucoup plus rarement (1/10 000) une côte endothoracique peuvent se voir.

Diaphragme

La coupole diaphragmatique droite est habituellement plus haute que la gauche d'environ trois à quatre centimètres (fig. 2-6c). Cependant, une fois sur dix, la coupole gauche est à la même hauteur ou un peu plus haute que la droite. Chez le sujet jeune les coupoles sont régulièrement arrondies. Chez le sujet âgé la coupole droite a souvent un aspect fasciculé tout à fait normal (fig. 2-11). Les sujets jeunes et les sportifs prennent parfois une inspiration si profonde que les insertions diaphragmatiques deviennent apparentes ; en dehors de ce contexte ce signe traduit une distension pulmonaire anormale.

Plèvre

Culs-de-sac

Les culs-de-sac, du fait de leur déclivité, sont les plus fréquemment atteints par les pathologies pleurales : ils sont normalement aigus et presque symétriques. *Les culs-de-sac*

Copyrighted material

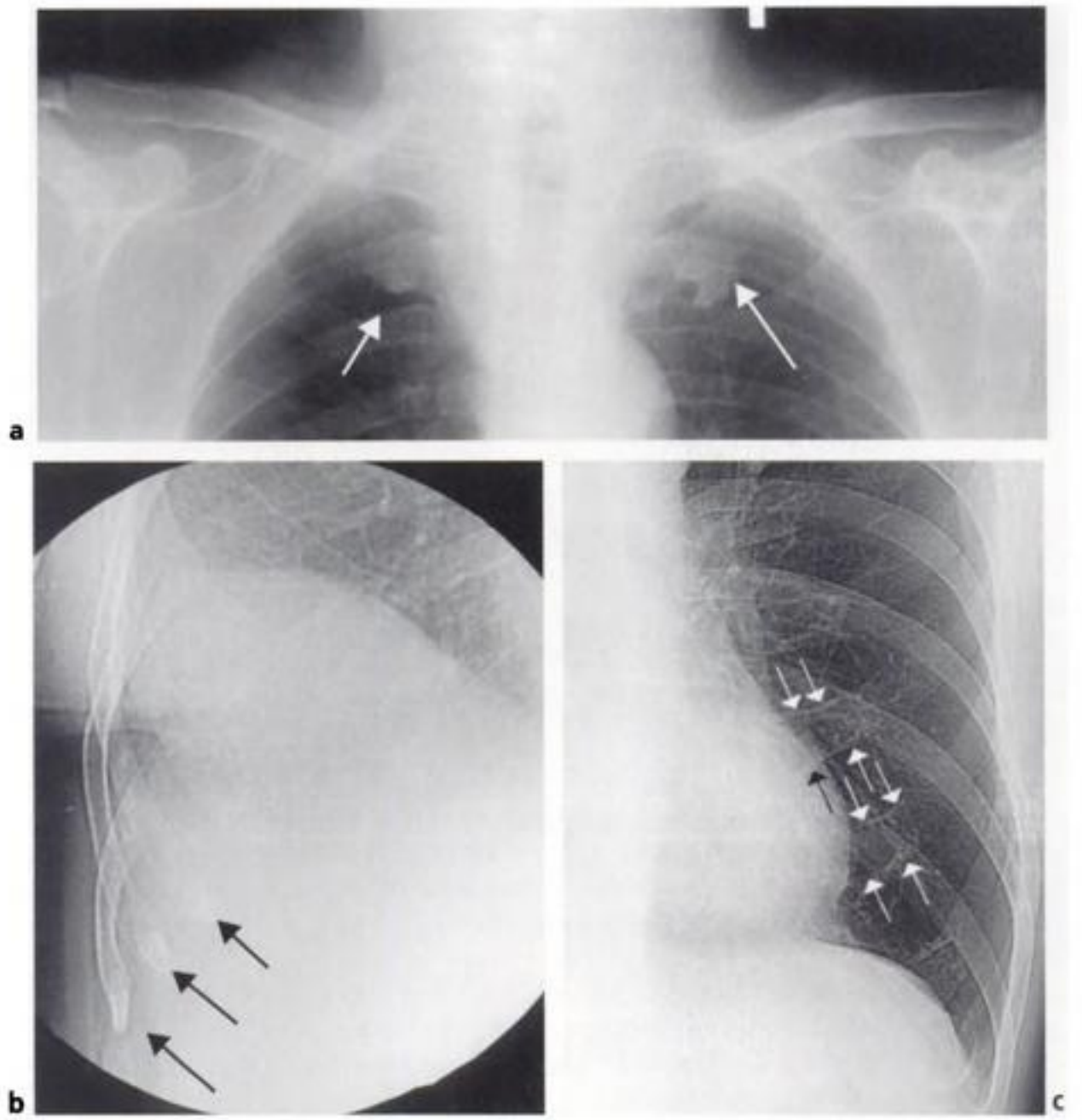


Figure 2-9.
Calcifications costales.
a) Calcification du premier cartilage costal de chaque côté (→) simulant des opacités de nature pulmonaire.
b) Calcifications costales centrales de type féminin (→).
c) Calcifications costales de type masculin (→) prenant l'aspect de calcifications périphériques bordant les cartilages costaux.

latéraux sont profonds et pointus ; ils sont accolés au diaphragme et contre la corticale interne des côtes (fig. 1-8a).

À travers le foie et l'hypocondre gauche *les culs-de-sac postérieurs* apparaissent comme une fine clarté dans laquelle il n'est pas rare de voir normalement les vaisseaux lobaires inférieurs : l'examen attentif de cette région peut permettre de détecter une anomalie pleurale ou pulmonaire. Rappelons que sur un cliché d'abdomen sans préparation de face cette région est toujours visible. Les clichés numérisés avec un rehaussement des basses fréquences permettent une bonne visibilité des culs-de-sac pleuraux postérieurs dans plus

Copyrighted material

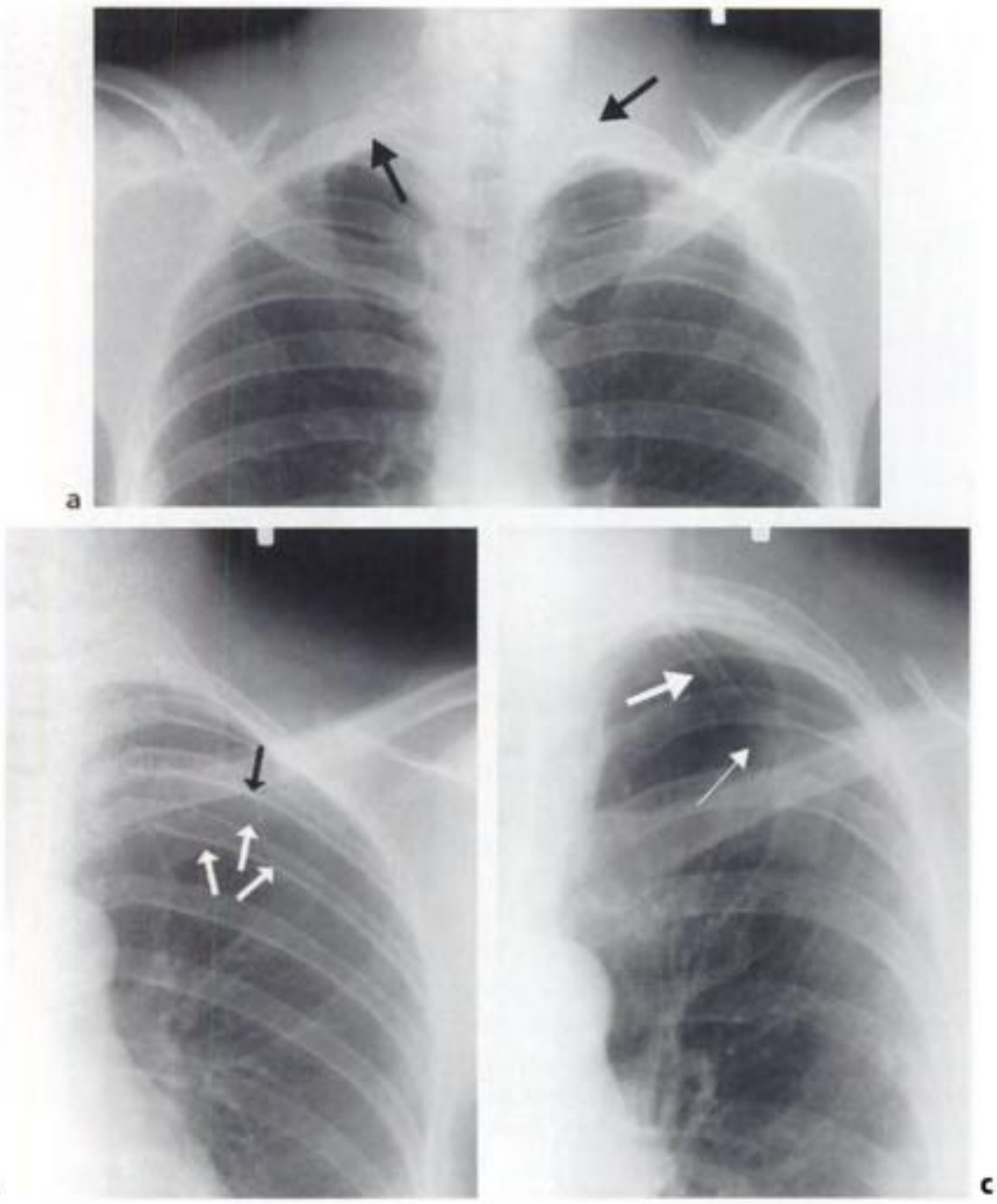


Figure 2-10.
Anomalies costales.
a) Côte cervicale droite associée à une petite côte cervicale gauche (→).
b) Synostose de l'arc antérieur de la première et de la deuxième côtes gauches (→).
c) Hypoplasie de la première côte gauche (→) et synostose (→) de cette première côte avec la deuxième côte.

de 90 % des cas et des culs-de-sac antérieurs dans près de 40 % des cas (fig. 2-12). En réalité ce ne sont pas les culs-de-sac pleuraux inférieurs qui sont vus : c'est le bord inférieur des poumons remplis d'air. Le bord inférieur et postérieur du poumon droit démarre, en dehors, au niveau du « cul-de-sac » costo-diaphragmatique externe puis, il est concave en haut. Le sommet inférieur de la concavité est très bas puisqu'il est à la hauteur de L1 et L2 : cette situation explique qu'il est très facile « d'embrocher » le poumon et de créer un pneumothorax iatrogène lors d'une ponction d'un petit épanchement pleural. Une fois sa

Copyrighted material

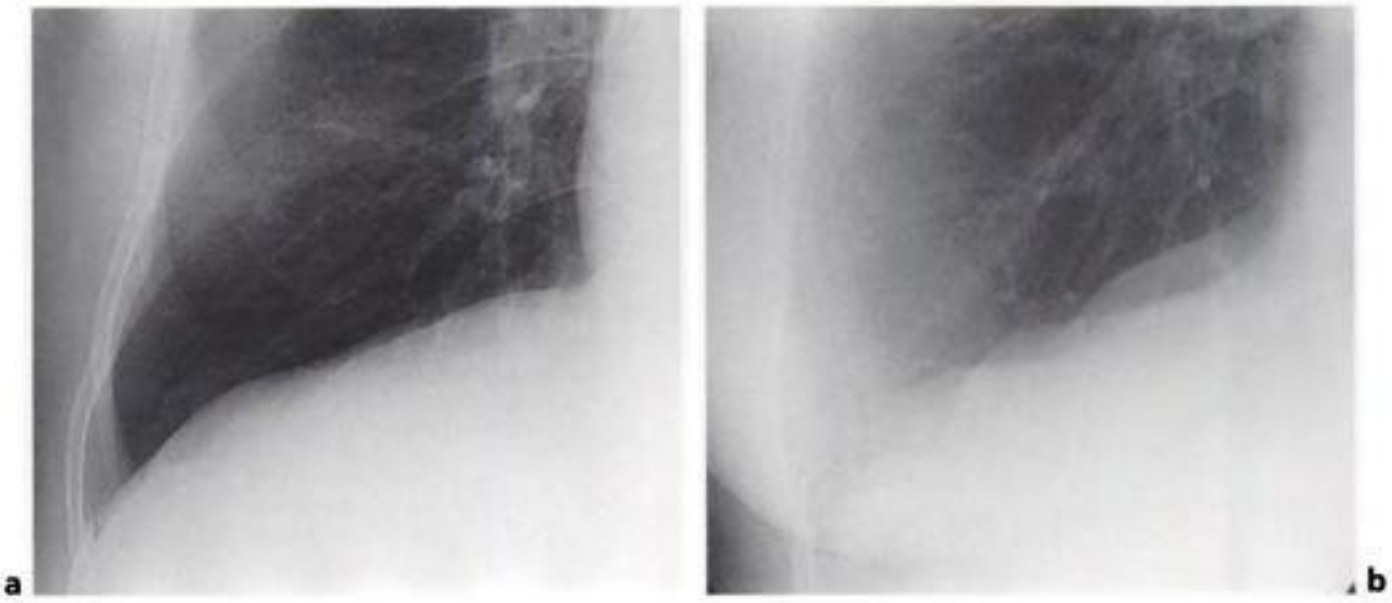


Figure 2-11.
Exemples d'aspects fasciculés normaux de la coupole diaphragmatique droite chez des sujets âgés.

concavité réalisée, le bord inférieur du poumon rejoint en avant du rachis, vers T12, le recessus azygo-œsophagien. À gauche, l'anatomie et la profondeur du bord inférieur du poumon sont très voisines mais sa détection est souvent gênée par la projection de l'estomac et/ou de l'angle gauche du côlon. Le bord inférieur et postérieur du poumon gauche se continue en dedans avec la ligne paravertébrale gauche ou la ligne para-aortique descendante. Les culs-de-sac antérieurs, correspondant aux bords antérieurs et inférieurs des poumons, sont plus rarement détectés. Le droit, peu profond, comporte deux encoches correspondant, en dedans, au pied de la petite scissure et, en dehors, au pied de la grande scissure : ces deux encoches limitent le bord inférieur du lobe moyen. Le gauche commence par une ligne verticale située en avant de la pointe du cœur qui va ensuite rejoindre, en bas et en dehors, le cul-de-sac externe. Cette ligne est encombrée par le pied de la grande scissure qui limite, en dedans, la lingula et, en dehors, le lobe inférieur gauche.

Plèvre pariétale et plèvre viscérale

Un cliché de thorax ne permet pas de voir la plèvre normale au contact de la paroi. Le poumon et la plèvre se moulent sur la paroi et épousent les reliefs de la cavité thoracique et du médiastin. Toute anomalie pleuro-pariétale refoulera en dedans la clarté pulmonaire. Chez les sujets obèses la plèvre pariétale peut être normalement refoulée très régulièrement en dedans par de la graisse située entre la plèvre pariétale et le fascia endothoracique ; ceci se voit le mieux dans la moitié supérieure des régions axillaires et sur les *apex* pulmonaires (fig. 2-13). Le dôme pleural est coiffé par du tissu cellulo-graisseux et cette coiffe se traduit par une petite bande opaque moulant le dôme pleural qui peut descendre jusqu'à la quatrième côte. Les dépôts graisseux sont fréquents le long des arcs costaux notamment dans les régions postéro-latérales entre la quatrième et la huitième côte. Ils sont habituellement symétriques et réguliers mais ils peuvent être ondulés et simuler des plaques pleurales. Ces *dépôts graisseux extra-pleuraux* sont souvent associés à une lipomatose médiastinale : leur présence est un bon signe pour renforcer le diagnostic d'un élargissement bénin du médiastin par de la graisse.

Copyrighted material

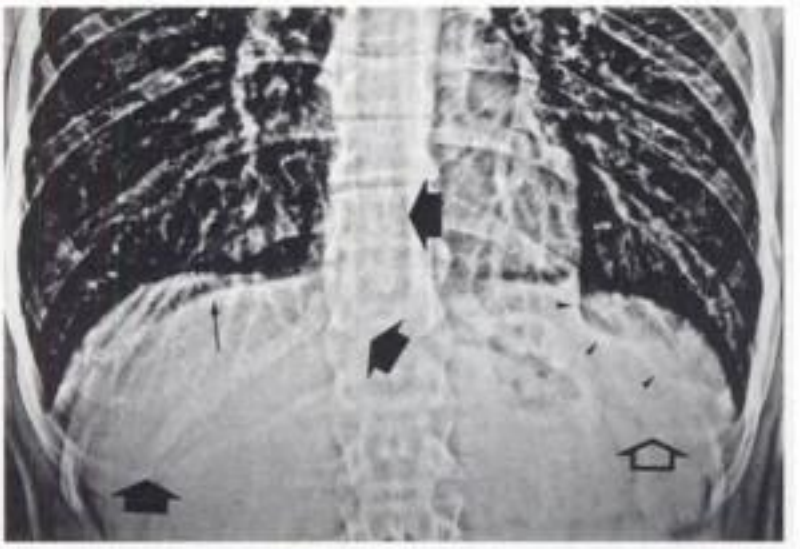


Figure 2-12.
Recessus pulmonaires inférieurs.
Traitement d'images permettant de rehausser les basses fréquences et mettant en valeur les recessus pulmonaires inférieurs.
Le recessus pulmonaire inférieur et postérieur droit (◗) débute, en dehors, au cul-de-sac costodiaphragmatique externe droit puis, a une forme concave en haut. L'extrémité inférieure se trouve en regard de L2 chez ce sujet normal. La concavité de ce recessus rejoint, en avant de T12, le recessus azygo-œsophagien (→).
Le recessus pulmonaire inférieur et postérieur gauche (◗) a, à peu près, la même forme que le droit. Il est cependant, chez ce sujet, interrompu par la poche à air de l'estomac. Quand il va plus en dedans, il rejoint la ligne paravertébrale gauche ou la ligne para-aortique descendante.
Le recessus pulmonaire inférieur et antérieur droit est peu souvent détecté (→). Il a la forme d'une clarté linéaire qui croise le sommet de la coupole diaphragmatique droite. Il comporte deux encoches, l'interne correspondant au pied de la petite scissure et, l'externe, au pied de la grande scissure.
Le recessus pulmonaire inférieur et antérieur gauche (▸) poursuit le bord gauche du cœur verticalement et dessine une ligne souvent encochée par le pied de la grande scissure pour rejoindre le cul-de-sac costodiaphragmatique externe gauche par le pied de la grande scissure.
La ligne verticale correspond à l'incisure cardiaque.

Petite scissure

Elle est absente chez environ 10 % des sujets. Chez les autres, au moins une portion de la petite scissure a une direction presque constamment tangente aux rayons X ; elle se traduit par une ligne plus ou moins longue, horizontale, très fine, au milieu de l'hémithorax droit, partant de la paroi pour atteindre parfois le hile à la hauteur de la portion interlobaire de l'artère pulmonaire droite (fig. 1-9). Du fait de son aspect en coupole elle peut prendre un aspect dédoublé qu'il ne faut pas confondre avec la scissure accessoire de Nelson située plus bas (fig. 2-15b)

Grandes scissures

Elles n'apparaissent normalement pas sur un cliché de face car leur plan est presque perpendiculaire au faisceau. Cependant le sommet des grandes scissures peut parfois être écarté par de la graisse ; cela se traduit par une petite image linéaire arrondie sous-clavi-culaire (fig. 2-14).

Scissures accessoires

Elles ont le même aspect que les scissures principales (fig. 2-15). La *scissure paracardiaque* est la plus fréquente : elle se projette en dehors du cœur en partant du diaphragme verti-calement avec une direction concave en dedans. On voit moins fréquemment une *petite scissure gauche* mais assez souvent une *pseudo-scissure azygos.* Cette dernière est concave

Copyrighted material

en dedans et elle est plus ou moins écartée du médiastin ; son extrémité inférieure est renflée par le passage de la crosse de l'azygos (fig. 1-13a). Un peu plus rarement une scissure accessoire de Nelson apparaît 4 à 5 cm au-dessous de la petite scissure.

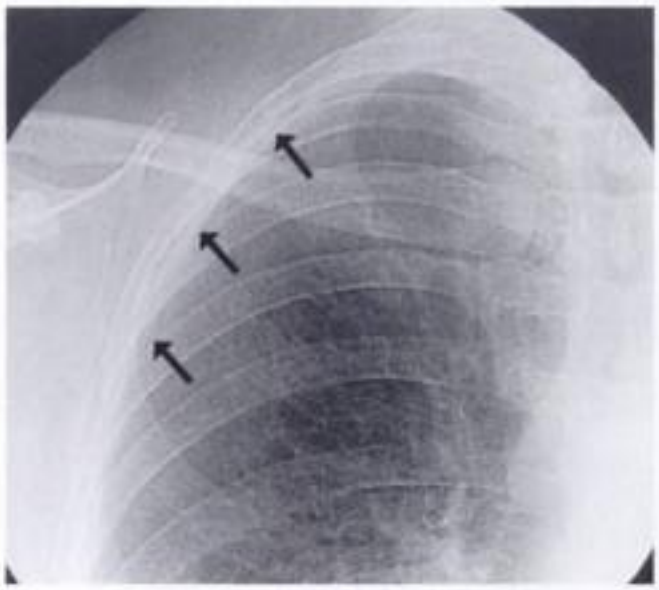


Figure 2-13.
Graisse extra-pleurale (→) le long de la face interne du gril costal sous la forme d'une bande dense régulière.

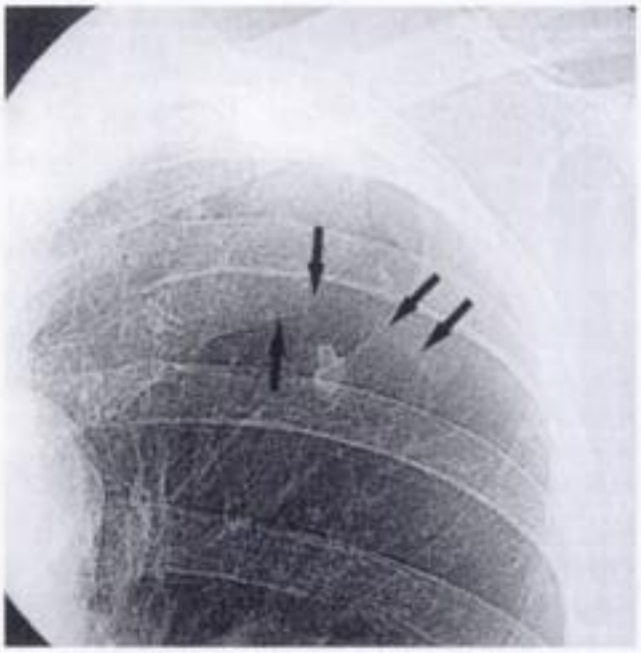


Figure 2-14.
Sommet de la scissure gauche (→) (au-dessus d'une calcification tuberculeuse cicatricielle).

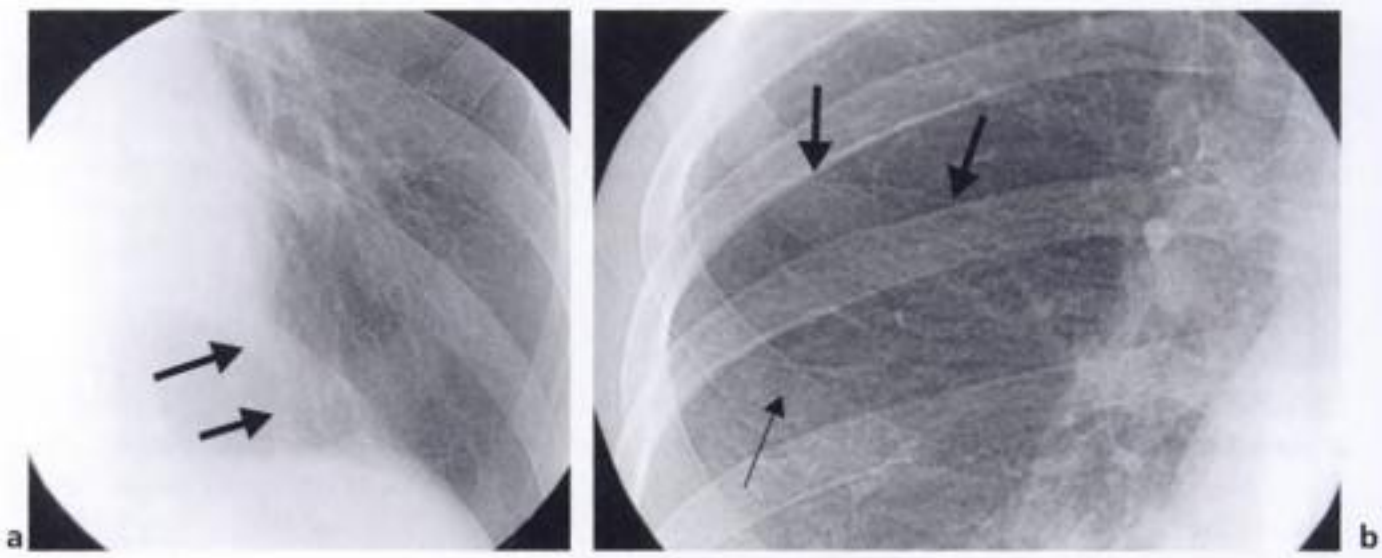


Figure 2-15.
Scissures accessoires.
a) Scissure paracardiaque gauche (→).
b) Agrandissement de la partie moyenne du champ pulmonaire droit mettant en évidence deux images linéaires fines. L'image linéaire fine supérieure correspond à la petite scissure (→) ; l'image linéaire fine inférieure (→) correspond à une scissure accessoire séparant le segment apical du lobe inférieur de la pyramide basale du lobe inférieur droit (scissure de Nelson).

Copyrighted material

Parenchyme pulmonaire

Voies aériennes

Elles ont une paroi trop fine pour être opaques aux rayons X. *L'opacité du parenchyme pulmonaire est due aux vaisseaux pulmonaires* (fig. 2-8). Les bronches ne sont vues que si leur paroi est dans l'axe des rayons sur une assez grande longueur. C'est le cas de certaines bronches segmentaires proches des hiles (fig. 2-16) dont l'axe horizontal est antéro-postérieur. Elles ont l'aspect d'un anneau fin dont la face interne et la face externe de la paroi sont entourées d'air. Cet anneau bronchique est accompagné de son artère pulmonaire satellite dont l'aspect est celui d'une petite image ronde nodulaire : le calibre de la bronche et de son artère pulmonaire satellite est le même (signe de la jumelle).



Figure 2-16.
Signe de la jumelle dans le hile droit, formé par l'artère (→) et la bronche (→) ventrales du lobe supérieur droit.

Vaisseaux

Sur un cliché de thorax fait debout le calibre des vaisseaux des sommets est plus petit que le calibre des vaisseaux des bases. Cet aspect est expliqué par *la distribution physiologique préférentielle du flux sanguin vers les zones déclives*. Comme les vaisseaux se dilatent quand le débit sanguin augmente on comprend que leur calibre soit plus grand aux bases (fig. 2-8). Il existe un phénomène analogue quand un cliché est fait en décubitus dorsal : le calibre des vaisseaux des sommets est le même que celui des bases car la distribution sanguine est égale entre les sommets et les bases. Dans cette même position, en tomodensitométrie, le calibre des vaisseaux postérieurs est plus grand que celui des vaisseaux antérieurs.

D'une façon générale on ne peut pas faire la différence entre les artères et les veines pulmonaires sauf à proximité des hiles et dans les bases où les veines pulmonaires inférieures sont horizontales alors que les artères pulmonaires sont verticales (fig. 2-8).

Copyrighted material

Les vaisseaux pulmonaires ont un calibre d'autant plus petit qu'ils sont proches de la paroi ; ils ne sont normalement pas individualisables dans le tiers externe des champs pulmonaires. Avec des clichés numérisés, ils sont visibles jusqu'à 2 à 3 cm de la paroi et il ne faut pas les confondre avec un syndrome interstitiel.

Hiles

L'opacité des hiles est principalement constituée par les artères pulmonaires et les veines pulmonaires supérieures. Le hile gauche est plus haut que le hile droit dans 97 % des cas et à la même hauteur dans 3 % des cas (fig. 2-17a). Du fait de sa position haute le hile gauche est dans la moitié supérieure de l'hémithorax gauche ; le hile droit est souvent (mais pas toujours) dans la moitié inférieure de l'hémithorax droit.
La position des hiles est due à l'anatomie des artères pulmonaires. L'artère pulmonaire gauche fait une crosse au-dessus de la bronche souche et de la bronche lobaire supérieure gauches ; ceci explique pourquoi *le hile gauche n'est jamais plus bas que le hile droit* car l'artère pulmonaire droite passe plus bas, en avant de l'arbre bronchique droit.
Ces points de repères simples permettent de détecter très rapidement un déplacement des hiles. Par exemple, un hile gauche situé dans la moitié inférieure de l'hémithorax gauche peut être attiré vers le bas par une atéleclasie du lobe inférieur gauche (fig. 2-17b) ou refoulé par une bulle d'emphysème compressive apicale. La détection d'une position anormale crânio-caudale d'un hile est un signe indirect d'une pathologie qui l'attire ou le refoule.

Médiastin

LES TROIS ÉTAGES DU MÉDIASTIN

Les trois étages du médiastin sont facilement repérés sur un cliché de thorax de face. Le médiastin supérieur est au-dessus du bord supérieur du bouton aortique. Le médiastin moyen est situé sous cette limite et au-dessus d'un plan passant par la carène qui est normalement toujours reconnaissable. L'étage inférieur est sous la carène. Cette division du médiastin est surtout utile pour localiser les tumeurs du médiastin (fig. 1-15b).

BORDS DU MÉDIASTIN

Alors que le bord gauche du médiastin est essentiellement « artériel », le bord droit du médiastin est « veineux » (fig. 2-17a et 2-18). En effet, de haut en bas, *le bord droit du médiastin* est constitué par le tronc veineux brachio-céphalique droit dont la direction est verticale ; il forme *l'arc supérieur droit* et se continue insensiblement avec la veine cave supérieure qui a la même direction et constitue *l'arc moyen droit*. Chez le sujet âgé l'aorte ascendante est déroulée et refoule vers la droite la veine cave supérieure en formant un bord convexe à droite. La veine cave supérieure se jette dans l'oreillette droite qui forme *l'arc inférieur droit* du cœur. L'oreillette droite déborde légèrement à droite l'opacité du rachis ; elle est régulièrement convexe à droite et son degré de convexité est variable. Parfois, mais rarement, la terminaison de la veine cave inférieure est visible dans l'angle cardiophrénique droit sous l'aspect d'une petite image linéaire verticale légèrement oblique en haut et en dedans.
Le bord gauche du médiastin est limité de haut en bas tout d'abord, soit par l'artère sous-clavière gauche, soit par la superposition de celle-ci avec la carotide primitive gauche. Ces

Copyrighted material

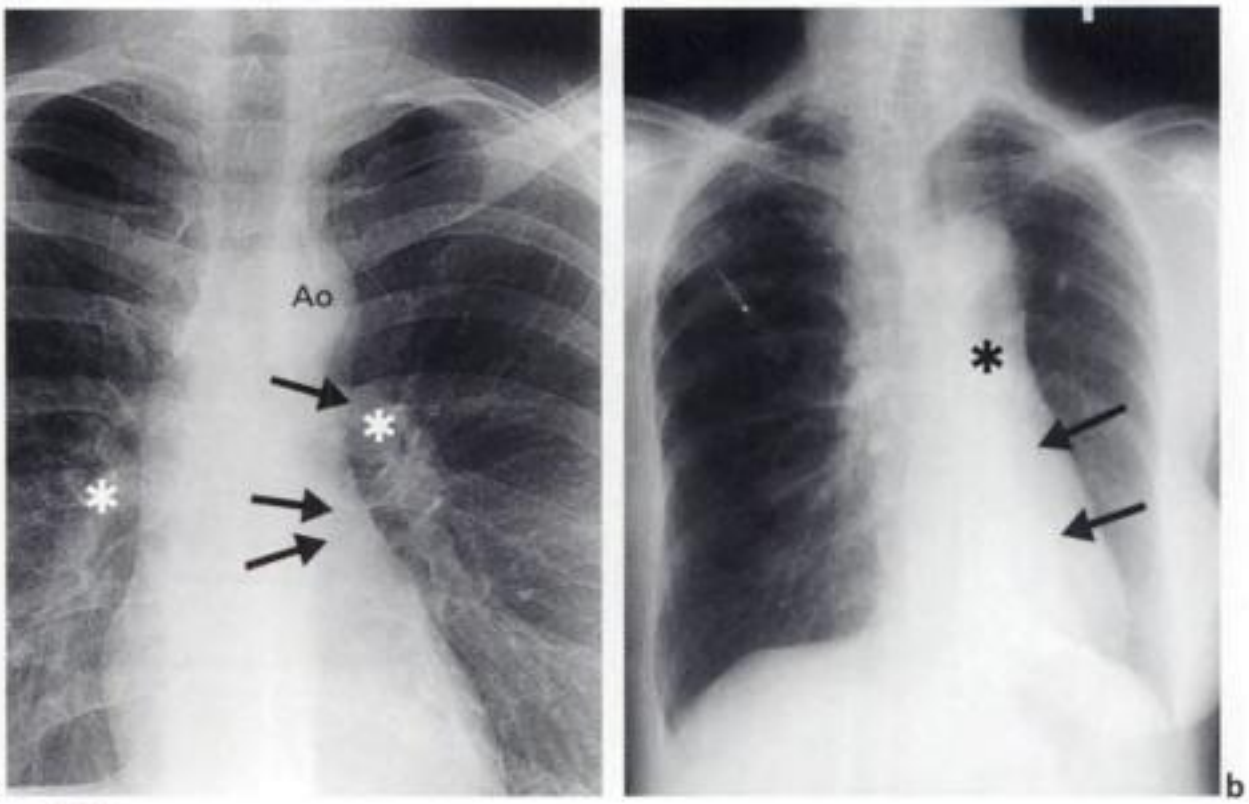


Figure. 2-17.
Position des hiles.
a) Le hile gauche (✱) est normalement plus haut que le hile droit (✱). Le bouton aortique (Ao) se prolonge vers le bas par la ligne para-aortique descendante (→).
b) Le hile gauche (✱) est plus bas que le hile droit car il est abaissé par une atélectasie du lobe inférieur gauche. Celle-ci crée une opacité triangulaire rétro-cardiaque (→) qui est responsable d'une attraction du médiastin vers la gauche et d'une hyperaération compensatrice du poumon droit (femme opérée d'un cancer du sein droit par amputation mammaire).

deux vaisseaux sont verticaux, sauf la terminaison médiastinale de l'artère sous-clavière gauche qui se courbe vers la gauche au-dessus de l'apex pulmonaire. En dessous se trouvent les trois arcs du cœur.

Arc supérieur gauche

Il est formé par *le bouton aortique* qui correspond à la terminaison de l'aorte horizontale. Le bouton aortique est une structure médiastinale postérieure qui se continue avec le bord gauche de l'aorte descendante (fig. 2-18). Il est d'autant plus saillant que le sujet est plus âgé. Des calcifications athéromateuses sont souvent présentes. Elles sont curvilignes et irrégulières. Elles ne sont pas toujours sur le bord externe du bouton aortique mais parfois quelques millimètres en dedans ; leur position ne doit pas faire poser abusivement le diagnostic de dissection aortique car elles correspondent à la projection sur le bouton aortique de calcifications athéromateuses d'une portion de l'aorte horizontale plus antérieure et surtout plus interne que le bouton aortique. Parfois une petite opacité triangulaire ou arrondie peut créer un petit spicule sur le bouton aortique ; ce « mamelon aortique » est dû au passage de la veine intercostale supérieure gauche dont le siège est variable, le plus souvent en dehors, parfois au-dessus, plus rarement en bas et en dehors du bouton aortique (fig. 2-19c).

Copyrighted material

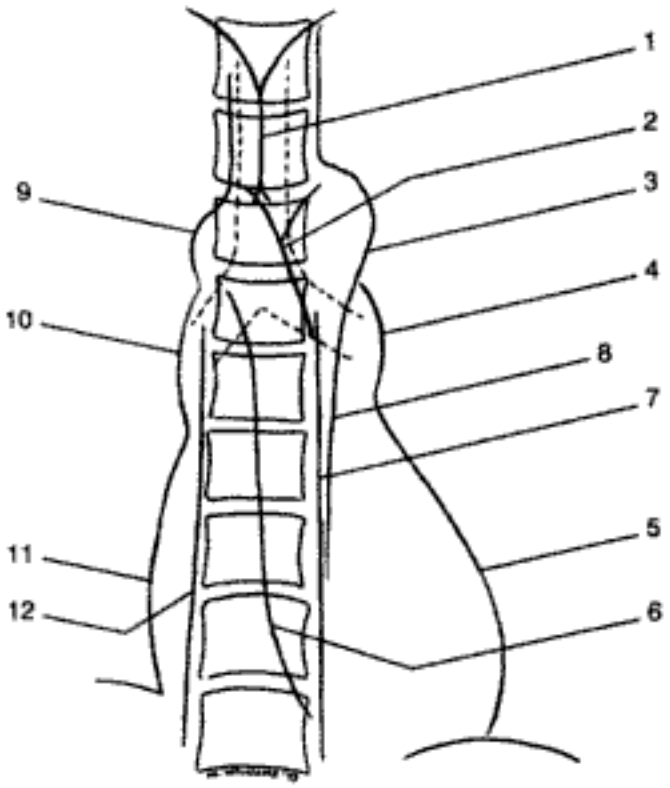


Figure 2-18.
Bords du cœur et lignes médiastinales.
1 : Ligne de jonction médiastinale postérieure ; 2 : Ligne de jonction médiastinale antérieure ; 3 : Arc supérieur gauche (bouton aortique) ; 4 : Arc moyen gauche ; 5 : Arc inférieur gauche ; 6 : Ligne para-azygo-œsophagienne ; 7 : Ligne paravertébrale gauche ; 8 : Ligne para-aortique descendante ; 9 : Crosse de l'azygos épaississant la bande trachéale droite ; 10 : Arc moyen droit ; 11 : Arc inférieur droit ; 12 : Ligne paravertébrale droite.

Arc moyen gauche

Il comprend deux parties (fig. 2-17a) : en haut, la terminaison de l'infundibulum pulmonaire et l'origine du tronc de l'artère pulmonaire, d'une part, en bas, l'auricule gauche, d'autre part, dont on ne voit pas la distinction sur un cliché de thorax de face. Chez l'adulte l'arc moyen gauche est rectiligne alors que chez l'enfant (fig. 2-20) et jusqu'à l'âge de vingt ans environ il peut être légèrement convexe en dehors.

Arc inférieur gauche

Il correspond au bord gauche de la chambre de chasse du ventricule gauche (fig. 2-17a). Il est régulièrement convexe à grand rayon. La pointe du cœur n'est pas toujours dégagée du diaphragme. Elle est parfois masquée par de la graisse péricardique dans l'angle cardio-phrénique. Sur un cliché numérisé avec un rehaussement des basses fréquences, la pointe du cœur est souvent en continuité avec une clarté linéaire verticale qui prolonge le bord gauche du cœur et se poursuit en bas et en dehors, juste au-dessous de la coupole diaphragmatique gauche, pour former le bord inférieur et antérieur du poumon gauche puis, rejoindre le cul-de-sac costo-diaphragmatique externe gauche (fig. 2-12).

LIGNES DE RÉFLEXION MÉDIASTINALES

En se moulant sur les structures anatomiques du médiastin, la plèvre et le poumon créent des zones de réflexion qui forment des bords séparant, d'un côté, l'air du parenchyme pulmonaire et, de l'autre côté, les densités plus élevées du médiastin. Bien que ce sont des bords on les appelle lignes médiastinales. Toutes les lignes du médiastin ne sont pas toujours simultanément visibles : elles sont inconstantes. Elles sont d'autant plus fréquentes que la distension pulmonaire est importante, singulièrement au cours de l'emphysème. Elles portent le nom des structures anatomiques qui les forment. Leur connaissance peut permettre de détecter très facilement des petites anomalies

Copyrighted material

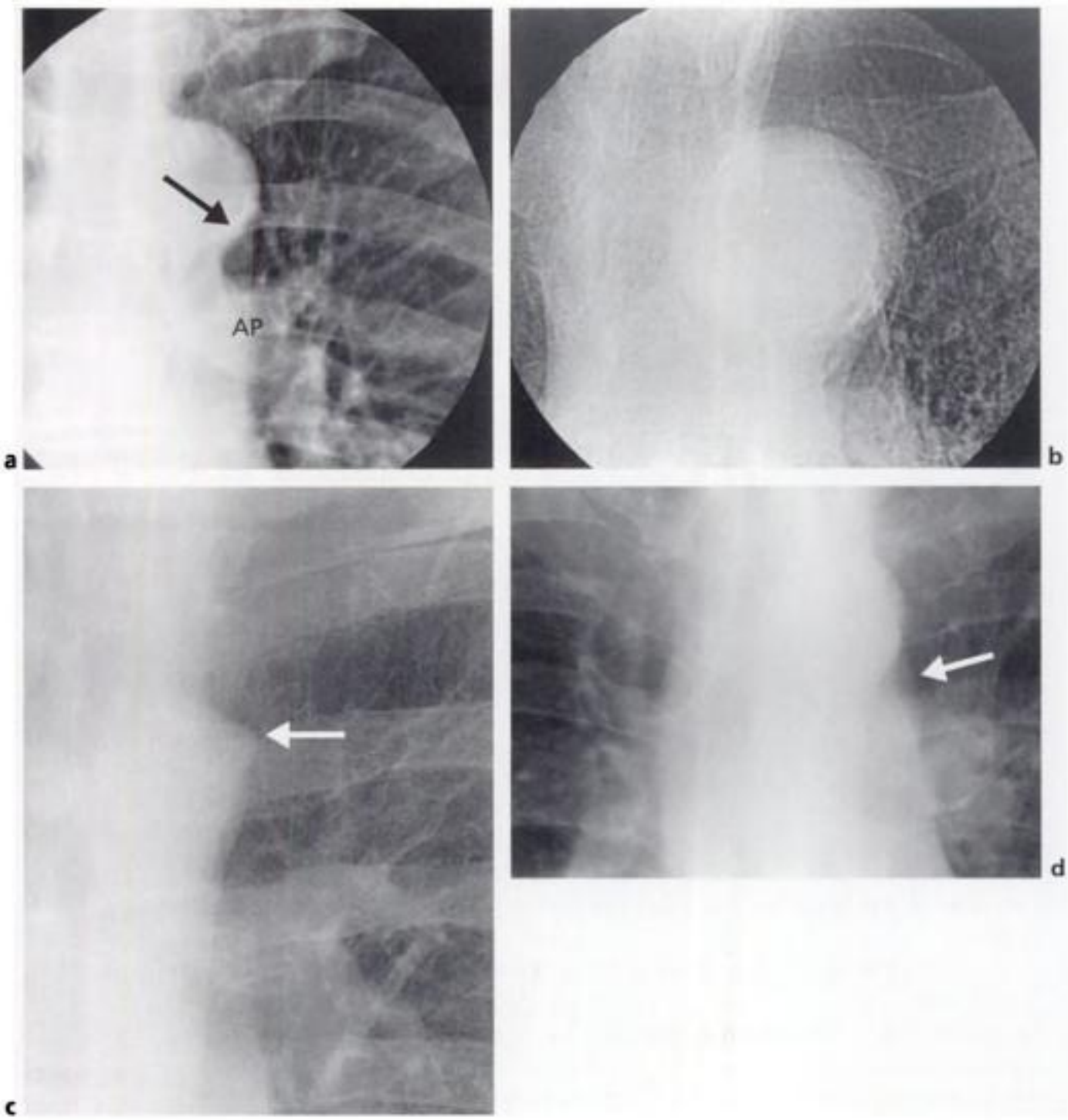


Figure 2-19.
Différentes formes de bouton aortique et de fenêtres aorto-pulmonaires.
a) Aspect normal. Notez la petite calcification arciforme athéromateuse (➡) du bouton aortique. Les lignes situées entre le bouton aortique et l'artère pulmonaire (AP) sont soit rectilignes soit concaves en dehors.
b) Bouton aortique chez un homme de 88 ans avec des calcifications athéromateuses arrondies parallèles au bord de la projection de l'aorte horizontale et une saillie importante de l'aorte horizontale déroulée dans le poumon.
c) « Mamelon aortique » (➡) formé par le passage de la veine intercostale supérieure gauche en dehors de l'aorte horizontale.
d) Comblement de la fenêtre aorto-pulmonaire (➡) chez un sujet jeune par une masse formant une ligne convexe en dehors (maladie de Hodgkin). Chez ce sujet jeune le bouton aortique n'est pas calcifié et fait peu saillie dans le poumon.

Copyrighted material



Figure 2-20.
Cliché d'un enfant de 3 ans. Saillie normale de l'arc moyen gauche (→).

médiastinales : leur trajet peut être refoulé, attiré, effacé, écarté et ainsi indiquer la présence d'une pathologie.

Fenêtre aorto-pulmonaire

Sous l'aorte horizontale se trouve la fenêtre aorto-pulmonaire (fig. 2-19). Celle-ci est limitée (fig. 1-22) :
– *en haut*, par la face inférieure de l'aorte horizontale ;
– *en bas*, par le toit de la terminaison de l'artère pulmonaire et par l'origine de l'artère pulmonaire gauche ;
– *en avant*, par la face postérieure de l'aorte ascendante ;
– *en arrière*, par la face antérieure de l'origine de l'aorte descendante ;
– *en dehors*, par la plèvre viscérale et la plèvre pariétale qui recouvrent le lobe supérieur gauche ;
– *en dedans*, par la face gauche de la trachée en arrière et à gauche de laquelle se trouve l'œsophage.

La fenêtre aorto-pulmonaire contient :
– *de la graisse ;*
– *le ligament artériel* qui est un reliquat du canal artériel ;
– *des ganglions lymphatiques* qui correspondent à la chaîne aorto-pulmonaire (n° 5) de la nomenclature de l'UICC pour les ganglions situés en dehors du ligament artériel et à la chaîne paratrachéale inférieure gauche (n° 4G) pour les ganglions situés en dedans du ligament artériel (fig. 1-22) ;
– des nerfs : *le nerf phrénique* passe en arrière du *nerf pneumogastrique* qui abandonne à cet endroit *le nerf récurrent gauche*. Celui-ci fait une crosse sous l'aorte horizontale pour venir monter dans l'angle trachéo-œsophagien jusqu'au larynx. (Rappelons que le nerf récurrant droit fait sa crosse sous l'artère sous-clavière droite.)

En se moulant sur la fenêtre aorto-pulmonaire la plèvre crée *des lignes de réflexion* (fig. 2-19) : normalement *elles ne sont jamais convexes en dehors* mais toujours rectilignes ou concaves en dehors. Une ou plusieurs lignes peuvent exister selon que la plèvre se moule sur le bord gauche de l'aorte descendante, vient se réfléchir sur la face antérieure de l'aorte

Copyrighted material

descendante ou au contact du ligament artériel ou encore de l'œsophage ou la trachée. Une anomalie de chacune des structures qui limitent ou qui se trouvent à l'intérieur de la fenêtre aorto-pulmonaire peut la combler et lui donner une face convexe en dehors (fig. 2-19d).

Ligne para-aortique

Elle prolonge le bouton aortique vers le bas : elle correspond au bord gauche de l'aorte thoracique descendante (fig. 2-21a). Elle est verticale et légèrement oblique en bas et en dedans. Son extrémité inférieure se poursuit à gauche avec le bord inférieur et postérieur du poumon gauche : l'estomac gêne souvent la détection de cette continuité anatomique. Chez le sujet jeune elle est moins souvent visible car l'aorte a une position prévertébrale et il est difficile de la distinguer du rachis. Chez le sujet âgé, l'aorte descendante est plus déroulée et la ligne para-aortique peut devenir légèrement convexe à gauche (fig. 2-21b et c). Quand l'aorte descendante est sinueuse elle peut déborder le rachis à droite avant de franchir le diaphragme ; dans le médiastin inférieur se trouvent une ligne para-aortique droite et une ligne para-aortique gauche dont le caractère majeur, qui indique une variante de la normale, est leur parallélisme (fig. 2-21b). La distance entre ces deux lignes para-aortiques permet de mesurer le calibre de l'aorte descendante. Dans les anomalies des arcs aortiques avec une aorte thoracique descendante à droite, il existe une ligne para-aortique droite. La fenêtre aorto-pulmonaire et la ligne para-aortique gauche correspondent à l'espace infra-aortique de Heitzman.

Lignes paravertébrales

La ligne paravertébrale gauche est plus souvent présente que la droite. Elles se moulent sur le rachis et elles peuvent être refoulées par des ostéophytes qui n'existent presque exclusivement qu'à droite. Elles sont d'autant plus visibles que le sujet est plus gros (fig. 2-21a et c). En effet, c'est avec prédilection que la graisse médiastinale se dépose dans la région paravertébrale gauche et refoule la plèvre en créant la ligne paravertébrale gauche. Cette ligne apparaît à l'œil humain très dense alors qu'il n'y a aucune densité pour l'expliquer. Ceci est dû à un effet Mach positif qui est un comportement physiologique de l'œil humain. Quand deux structures de densité fortement différente sont en contact les cellules rétiniennes accentuent (effet Mach positif) ou diminuent (effet Mach négatif) la différence de densité en créant à leur jonction une ligne blanche ou noire. Un effet Mach négatif (bande noire) peut parfois être vu le long de l'arc inférieur gauche.

Grande veine azygos

Elle fait une crosse en regard de T4-T5 en se dirigeant d'arrière en avant pour aller se jeter dans la face postérieure de la veine cave supérieure. Elle passe sur le bord droit de la trachée dont elle vient épaissir la paroi. Elle apparaît sous la forme d'une opacité oblongue de 3 à 7 mm de diamètre (moins de 10 mm) (fig. 2-22). Le calibre de la crosse de l'azygos diminue quand on fait une épreuve de Valsalva (expiration forcée à glotte fermée après une inspiration profonde) et augmente quand on fait une épreuve de Mueller (inspiration forcée à glotte fermée après une expiration). Le calibre de la veine azygos augmente physiologiquement chez la femme enceinte du fait de l'augmentation du débit sanguin maternel. La crosse de l'azygos limite les espaces supra-azygos et infra-azygos de Heitzman.

Ligne para-azygo-œsophagienne

Elle débute au niveau de la crosse de l'azygos (fig. 2-21a). Elle est due à la réflexion du lobe inférieur droit contre le bord droit de l'œsophage et accessoirement contre la portion ascendante de la grande veine azygos. Elle a la forme d'un « S » allongé et inversé avec de

Copyrighted material

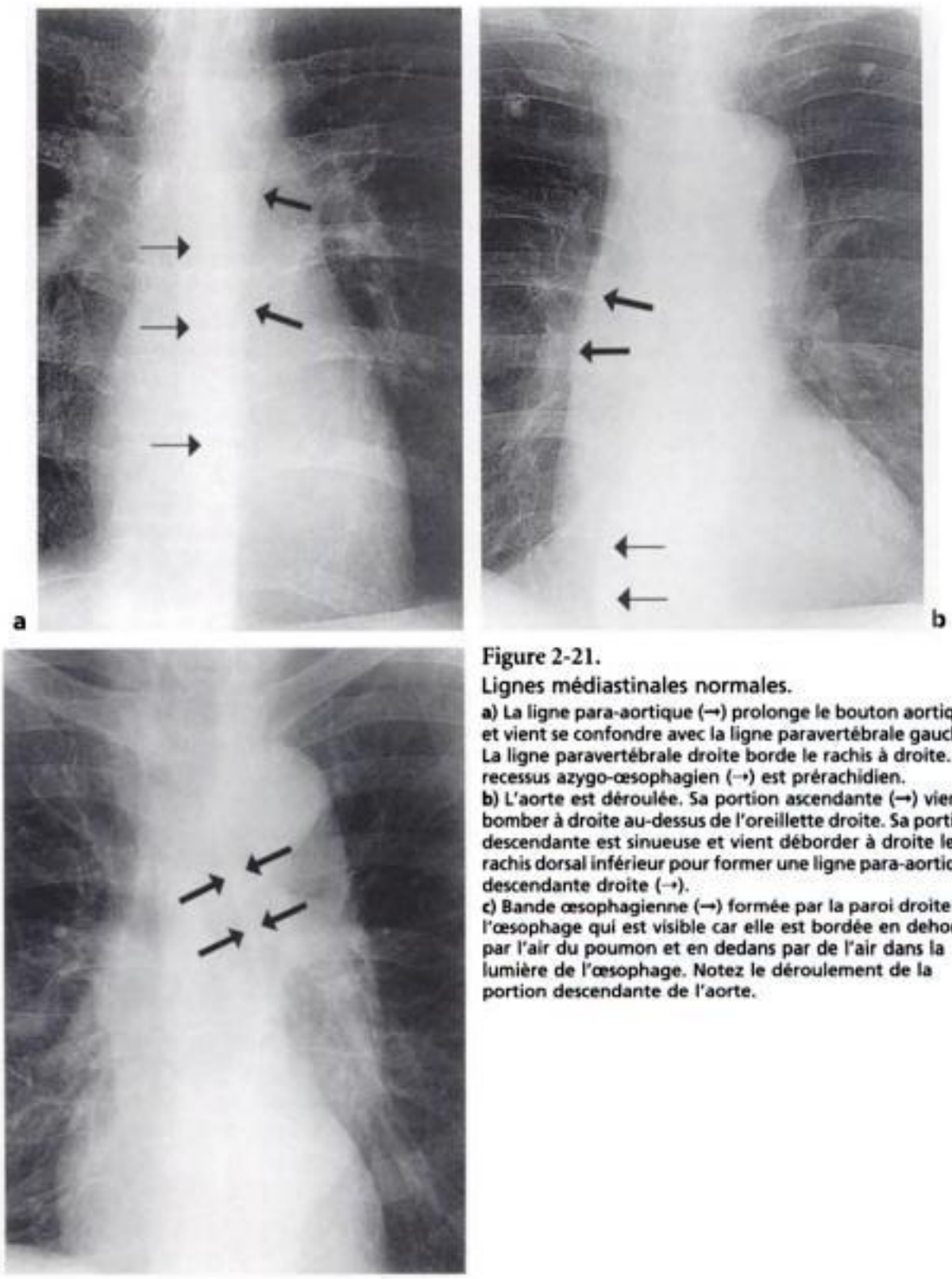


Figure 2-21.
Lignes médiastinales normales.
a) La ligne para-aortique (→) prolonge le bouton aortique et vient se confondre avec la ligne paravertébrale gauche. La ligne paravertébrale droite borde le rachis à droite. Le recessus azygo-œsophagien (→) est prérachidien.
b) L'aorte est déroulée. Sa portion ascendante (→) vient bomber à droite au-dessus de l'oreillette droite. Sa portion descendante est sinueuse et vient déborder à droite le rachis dorsal inférieur pour former une ligne para-aortique descendante droite (→).
c) Bande œsophagienne (→) formée par la paroi droite de l'œsophage qui est visible car elle est bordée en dehors par l'air du poumon et en dedans par de l'air dans la lumière de l'œsophage. Notez le déroulement de la portion descendante de l'aorte.

haut en bas sous la carène une courbure concave à gauche puis une courbure concave à droite. Son extrémité inférieure se poursuit à droite, en regard de T12, avec le bord inférieur et postérieur du poumon droit. En venant au contact du bord droit de l'œsophage, le lobe inférieur droit recouvre la moitié droite de la face antérieure des corps vertébraux

Copyrighted material

et explique pourquoi la moitié droite du rachis est plus claire que la moitié gauche. La clarté de ce recessus pulmonaire peut être interrompue en bas par l'opacité de l'oreillette gauche et de l'abouchement des veines pulmonaires inférieures droites. Elle correspond à l'espace infra-azygos de Heitzman.

Bande trachéale droite

Fine (3 à 5 mm d'épaisseur), elle est régulière. Elle est verticale et se termine à la bifurcation trachéale (fig. 2-22a). Elle s'épaissit au contact de la crosse de l'azygos. Il n'y a pas de bande trachéale gauche car la face gauche de la trachée n'est pas au contact du poumon, mais la clarté trachéale est toujours visible : la largeur de la trachée est de 13 à 21 mm chez la femme et de 13 à 25 mm chez l'homme. La clarté des bronches souches est également toujours bien discernée : la bronche souche gauche est plus proche de la verticale que la droite et elle forment, entre elles, l'angle de la carène d'environ 70°. Assez souvent, chez les sujets âgés, les parois de la trachée et des bronches se calcifient ce qui les rend spontanément visibles (fig. 2-22b).

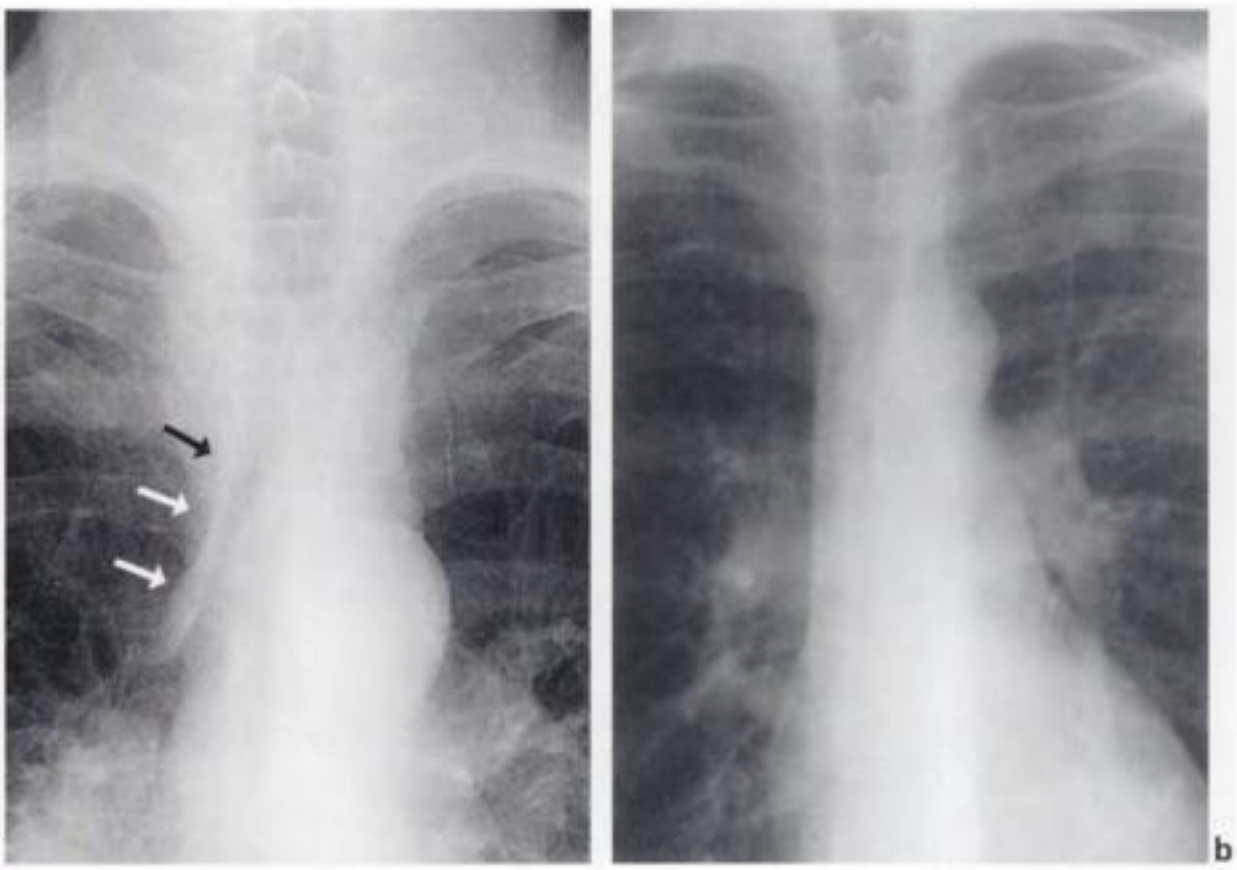


Figure 2-22.
Bande trachéale droite.
a) La paroi droite de la trachée (→) est bien visible car elle est bordée par l'air intratrachéal en dedans et l'air pulmonaire en dehors. L'extrémité inférieure de la bande trachéale est épaissie par le passage de la portion horizontale de la crosse de la grande veine azygos (présence d'adénopathies hilaires bilatérales).
b) Calcifications trachéales et bronchiques normales. Ici elles sont si abondantes qu'elles dessinent tout l'arbre trachéo-bronchique. L'image arrondie qui se projette sur le champ pulmonaire droit est une chambre de perfusion pour une chimiothérapie.

Copyrighted material

Lignes de jonction

En avant du médiastin antérieur, aux étages supérieur et moyen, les deux poumons viennent en contact (fig. 2-23). L'accolement du segment ventral de chaque lobe supérieur entraîne un accolement de quatre feuillets pleuraux (un feuillet viscéral et pariétal de chaque côté) qui forment *la ligne de jonction médiastinale antérieure.* La ligne de jonction antérieure est parfois épaissie par de la graisse ou par le thymus chez le petit enfant. Cette ligne débute en arrière de la partie antérieure de l'orifice supérieur du thorax, c'est-à-dire le manubrium sternal (qu'elle ne dépasse jamais au-dessus). Elle est habituellement rectiligne ou un peu convexe à gauche et légèrement oblique en bas et à gauche. Elle s'évase à ses deux extrémités : en haut, chaque languette pulmonaire droite et gauche se dirige vers le haut et elles forment un « V » ouvert en haut ; en bas et à droite elle recouvre le cœur et forme un recessus inférieur droit ; en bas et à gauche le lobe supérieur gauche (la lingula) vient recouvrir le cœur et les gros vaisseaux et forme un recessus inférieur gauche.



Figure 2-23.
Lignes de jonction médiastinales.
La ligne de jonction médiastinale postérieure (→) est située au-dessus du manubrium sternal et se poursuit par la ligne de réflexion des apex pulmonaires. La ligne de jonction médiastinale antérieure (→) croise le bouton aortique dans une direction légèrement oblique en bas et à gauche. Son extrémité supérieure se trouve bien au-dessous du manubrium sternal.

La ligne de jonction médiastinale postérieure est plus inconstante que l'antérieure. Elle correspond à l'adossement du segment dorsal de chaque lobe supérieur en avant du rachis et en arrière de l'œsophage et la trachée. Elle est sensiblement médiane ou légèrement déportée à gauche et sa direction est pratiquement verticale. Son extrémité supérieure se projette plus haut que celle de la ligne de jonction médiastinale antérieure et elle dépasse la projection du bord supérieur du manubrium sternal ; elle s'évase en se poursuivant de chaque côté avec les apex pulmonaires. En bas elle s'arrête à droite avec la veine intercostale supérieure droite puis la crosse de la grande veine azygos pour former un recessus supra-azygos et à gauche avec le bouton aortique (elle forme un recessus supra-aortique).

Copyrighted material

Autres lignes

D'autres lignes médiastinales peuvent être vues. Quand de l'air est présent dans l'œsophage une *bande œsophagienne droite* ou plus rarement gauche peut apparaître (fig. 2-21c). On peut également voir une *ligne para-aortique droite* quand le recessus azygo-œsophagien est très profond et vient au contact du bord droit de l'aorte descendante (fig. 2-21b). Le poumon gauche peut venir s'adosser au *bord gauche de l'aorte ascendante.* L'origine de *l'artère sous-clavière gauche* ou de *la carotide primitive gauche* peut aussi être visible. En avant de l'oreillette droite le poumon peut venir se réfléchir en formant une *ligne parasternale droite* dont la direction est verticale.

Utilité des lignes du médiastin

L'analyse de ces lignes médiastinales donne les rapports anatomiques de la force médiastinale de chaque poumon.

La *face médiastinale postérieure droite* débute, en haut, par l'apex pulmonaire droit qui se poursuit par le recessus supérieur droit de la ligne de jonction médiastinale postérieure. Une fois formée, celle-ci vient buter sur la crosse de l'azygos, en limitant le recessus supra-azygos. La crosse de l'azygos est entre le recessus supra-azygos et le recessus infra-azygos qui n'est autre que la ligne para-azygo-œsophagienne et qui se continue avec le bord postérieur et inférieur du poumon droit (fig. 2-12). La *face médiastinale postérieure gauche* débute, en haut, par l'apex pulmonaire gauche qui se poursuit par le recessus supérieur gauche de la ligne de jonction médiastinale postérieure qui, une fois formée, vient s'arrêter sur le toit du bouton aortique pour cerner le recessus supra-aortique. Le recessus infra-aortique est sous le bouton aortique et se voit grâce à la ligne para-aortique descendante qui se poursuit, en bas, avec le recessus postérieur et inférieur du poumon gauche. Les *faces médiastinales antérieures* de chaque poumon sont représentées par la ligne de jonction médiastinale antérieure avec, en haut, ses deux recessus supérieurs et, en bas, ses deux recessus inférieurs très rarement visibles en avant du cœur.

CLICHÉ DE PROFIL GAUCHE

Pour localiser une lésion ou pour mieux mesurer son volume un cliché de profil est très utile pour compléter un cliché de face. *Il est inutile de faire un cliché de profil droit et un cliché de profil gauche ; un seul cliché de profil suffit et nous recommandons de toujours faire un cliché de profil gauche.* Faire deux clichés de profil ne sert à rien car de toutes façons les deux hémithorax seront superposés et on n'obtiendra pas plus de renseignements qu'avec un seul cliché de profil. Toujours faire un cliché de profil gauche a l'avantage de permettre de rapprocher l'opacité du cœur du film et de diminuer son agrandissement mais surtout de toujours reconnaître chaque coupole diaphragmatique, chaque cul-de-sac costo-diaphragmatique postérieur et surtout chaque gouttière costo-vertébrale par *le signe de la grosse côte droite.* Sur un cliché de profil gauche le côté droit est le plus éloigné du film et il est géométriquement plus agrandi que le côté gauche : les arcs costaux postérieurs dans les régions costo-vertébrales seront plus gros du côté droit que du côté gauche. Une fois le côté droit reconnu, on repère facilement chaque gouttière, chaque cul-de-sac et chaque coupole car les arcs costaux postérieurs droits sont plus gros que les gauches (fig. 2-30).

La lecture du cliché de profil est négligée en pratique courante car bien souvent on ne sait pas le lire. Un cliché de profil apporte presqu'autant de renseignements qu'un cliché de face. Sa lecture peut se faire dans le même ordre qu'un cliché de face et pour ceux qui ne

Copyrighted material

seraient pas habitués à lire un cliché de profil, nous leur recommandons pendant une période d'initiation de commencer par lire d'abord le cliché de profil puis le cliché de face. Un cliché de profil se fait en plaçant les bras au-dessus de la tête ou tendus en haut et en avant, les mains accrochées à une barre d'appui. Le cliché est pris en apnée et en inspiration profonde. Les arcs costaux postérieurs droits doivent se projeter 1 cm en arrière des gauches. Le cliché est pris en haute tension avec une grille antidiffusante mais sans filtre compensateur du médiastin. La numérisation des images apporte un grand avantage car elle permet une bien meilleure analyse des sommets et une pénétration homogène de tout le thorax.

Paroi

PARTIES MOLLES

Les parties molles des bras sont les plus visibles. Elles ont un aspect linéaire oblique en haut et en avant qui se continue en dehors du poumon. Parfois, chez des malades fatigués, l'opacité des bras est horizontale et vient gêner l'interprétation du cliché.
Le bord postéro-externe des seins peut créer une opacité à limite nette arrondie : le sein le plus proche du film (le gauche) est plus dense, plus petit et plus net que l'autre.

SQUELETTE

Il ne faut pas confondre l'opacité des omoplates avec les scissures. Le bord spinal de chaque omoplate forme une bande opaque très dense (densité osseuse), superposée au rachis, oblique en haut et en avant (la direction inverse des scissures). Elles sont en continuité avec la glène de l'omoplate dans laquelle la tête humérale est souvent visible puis, la région proximale des humérus à l'intérieur de l'opacité des bras. L'angle inférieur de l'omoplate forme parfois une petite opacité à limite inférieure nette concave en haut. Elle se prolonge avec les bords de l'écaille de l'omoplate ; quand on en voit une, on voit souvent l'autre en la cherchant un peu. Comme pour le signe de la grosse côte droite toutes les parties de l'épaule droite seront plus grosses qu'à gauche. Sur les clichés standard (non numérisés), l'opacité des épaules gêne l'analyse de la région thoracique supérieure (fig. 2-24).

Rachis dorsal

Il est bien apparent sur un cliché de profil mais il est relativement mal analysable car la haute tension n'est pas adaptée à son étude. Comme pour le reste du squelette thoracique un cliché numérisé peut être à nouveau traité avec des paramètres adéquats pour étudier le rachis dorsal.
À partir du rachis dorsal moyen les corps vertébraux et les trous de conjugaison deviennent de plus en plus radiotransparents à mesure qu'on descend dans le thorax. L'explication de ce signe est due à l'élargissement du thorax vers le bas et à une projection de plus en plus importante de l'air du parenchyme pulmonaire sur le rachis, ce qui l'éclaircit progressivement. Lorsque ce signe disparaît, il existe une anomalie paravertébrale ou lobaire inférieure postéro-basale (comme un foyer pneumonique). Ce signe est très utile en pratique courante (fig. 2-25).
Numéroter les vertèbres n'est pas toujours facile. Voici quelques points de repère : le bord supérieur du manubrium sternal se projette en regard de T2 ; la portion horizontale de la crosse de l'aorte est en regard de T4 ; on peut facilement reconnaître la dernière articula-

Copyrighted material

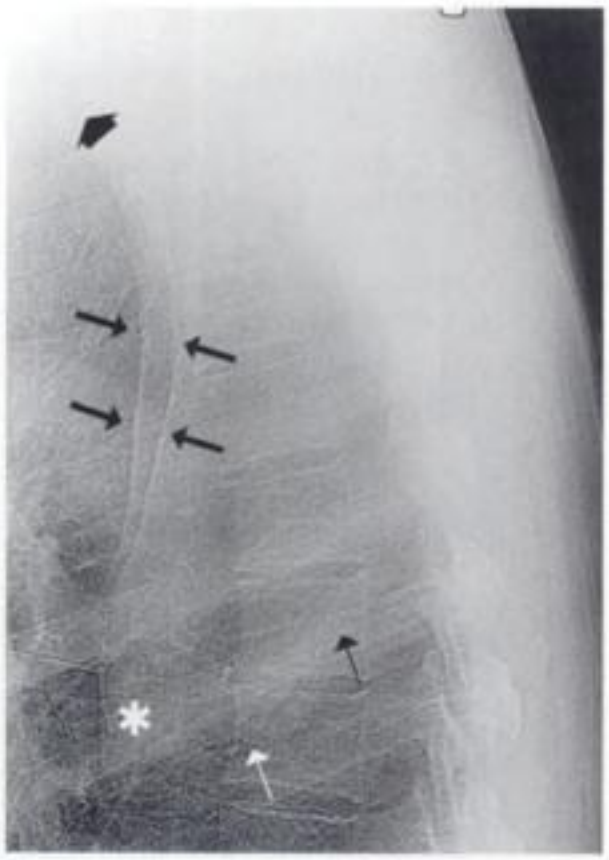


Figure 2-24.
Cliché de profil agrandi sur la région des épaules.
Le bord spinal de chaque omoplate (→) apparaît comme une opacité verticale plus épaisse qu'une scissure. En bas, ils se terminent avec la pointe des omoplates (✱) elles-mêmes se prolongeant par le bord de l'écaille des omoplates (→). En haut, la glène de l'omoplate s'articule avec la tête humérale (◗).

tion costo-vertébrale et identifier T12. Sur un cliché numérisé la première articulation costo-vertébrale est bien détectée et donc T1.

Côtes

Sur un cliché de profil, on ne peut bien analyser que l'arc postérieur des côtes. Rappelons que le signe de la grosse côte *droite* sur un cliché de profil *gauche* permet de localiser le côté d'une anomalie. Pour numéroter les côtes il est possible d'utiliser les mêmes points de repères que pour les vertèbres. En traitant une image numérique avec une accentuation des hautes fréquences, les corticales des côtes sont soulignées sur un cliché de profil, ce qui facilite leur analyse (fig. 2-25a).

Sternum

Le cliché de profil est une bonne incidence pour étudier le sternum (fig. 2-26) : ses deux corticales et sa médullaire apparaissent assez nettement. Il a une direction verticale légèrement oblique en avant. La jonction manubrio-sternale forme l'angle de Louis et permet de repérer le bord inférieur du manubrium et le bord supérieur du corps du sternum. L'appendice xiphoïde est moins bien visible et a une direction plane ou concave en avant.
Quand l'angle de Louis se ferme et que le corps du sternum devient vertical, le thorax a une déformation *en carène* ou *pectus carinatum*. Cette déformation se voit sur le cliché de profil et a peu d'effet sur le cliché de face (fig. 2-27).
Parfois la région inférieure du sternum s'enfonce dans le thorax et crée un *thorax en entonnoir* ou *pectus excavatum* (fig. 2-28). Ceci a pour effet de refouler le cœur vers la gauche et de l'aplatir contre le rachis. Le cœur prend une direction transversale et sur le cliché de face il apparaît plus gros ; l'arc inférieur droit et l'arc moyen gauche du cœur viennent au

Copyrighted material

contact de la paroi thoracique antérieure : n'étant plus en contact avec l'air du poumon, ils deviennent flous. Pour la même raison les hiles sont aplatis et sur le cliché de face ils sont écartés de l'ombre cardiaque et deviennent plus gros.

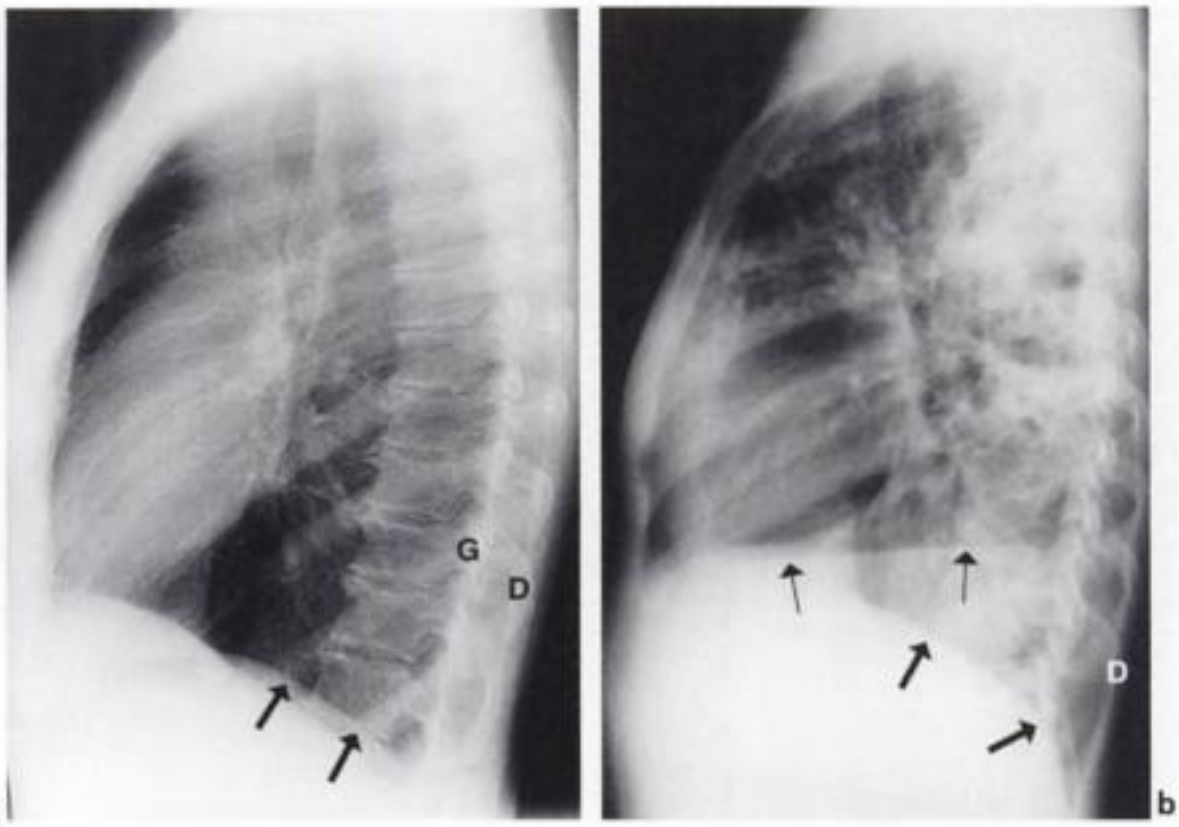


Figure 2-25.

a) *Aspect normal d'un cliché de profil gauche.* Les vertèbres dorsales inférieures sont moins opaques que les vertèbres dorsales supérieures. Les arcs costaux postérieurs droits (D) apparaissent plus gros que les gauches (G). La coupole gauche (→) est effacée en avant au contact du cœur.

b) *Utilité du signe de la grosse côte droite.* Le signe de la grosse côte (D) permet de reconnaître la coupole diaphragmatique droite (→). Celle-ci est effacée en avant par le cœur car il est lui même déplacé à droite par un épanchement pleural compressif de la grande cavité gauche. La coupole diaphragmatique gauche est effacée et à la place on peut voir un niveau liquide (→). Si sur ce cliché de profil on s'était fié à l'effacement de la partie antérieure de la coupole, on aurait confondu le côté droit et le côté gauche.

COUPOLES DIAPHRAGMATIQUES

Les coupoles diaphragmatiques sont régulièrement convexes vers le haut. Leur tiers antérieur est plus haut que leurs deux tiers postérieurs. Leur tiers postérieur présente parfois une petite bosse convexe en haut : elle est due à une déhiscence de la région postéro-interne de la coupole ; cette déhiscence survient chez près de 8 % de la population et elle est d'autant plus fréquente que le sujet est plus âgé. Elle peut être le siège d'une petite hernie graisseuse voire une hernie intrathoracique du pôle supérieur du rein ; il s'agit alors d'une hernie de Bochdalek qui n'est pas toujours congénitale mais beaucoup plus souvent acquise (fig. 2-29).

Sur un cliché de profil gauche *la coupole droite* est habituellement parallèle à la gauche, mais ceci est bien inconstant (fig. 2-30). La coupole droite est interrompue de façon inconstante par le passage de la veine cave inférieure (fig. 2-29a) et elle est habituellement

Copyrighted material

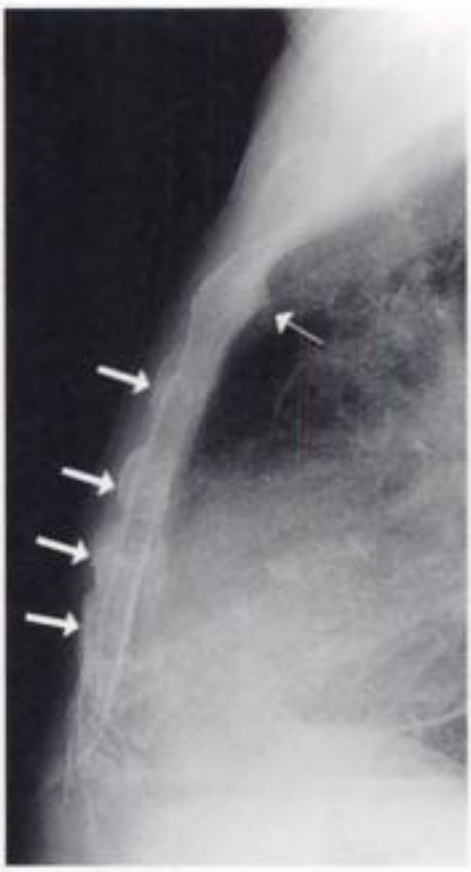


Figure 2-26.
Cliché de profil : l'ensemble du sternum est analysable avec ses deux corticales et sa médullaire.
Les calcifications des cartilages costaux (→) viennent se projeter sur le sternum et provoquent des augmentations de densité localisées. Présence d'une arthrose de l'articulation manubrio-sternale (→).



Figure 2-27.
Thorax en carène (pectus carinatum). Bombement antérieur de l'angle manubrio-sternal (→).

entièrement visible d'arrière en avant. Rappelons qu'elle est en rapport en arrière avec les côtes les plus grosses.

Bien souvent, un surcroît de densité est créé par la superposition de la coupole droite et du foie sur l'opacité cardiaque : cette image normale grossièrement triangulaire, limitée en haut par la coupole droite et en arrière par le bord postérieur du cœur, ne doit pas être confondue avec une pathologie du lobe moyen ou de la lingula (fig. 2-30).

La coupole gauche est effacée en avant au contact du cœur environ deux fois sur trois (fig. 2-30). Ceci est expliqué par le signe de la silhouette sur lequel nous reviendrons plus loin (chapitre 5). La poche à air de l'estomac est sous la coupole gauche.

Pour reconnaître la coupole droite de la coupole gauche le meilleur signe est le signe de la grosse côte droite car les autres signes sont inconstants.

Copyrighted material

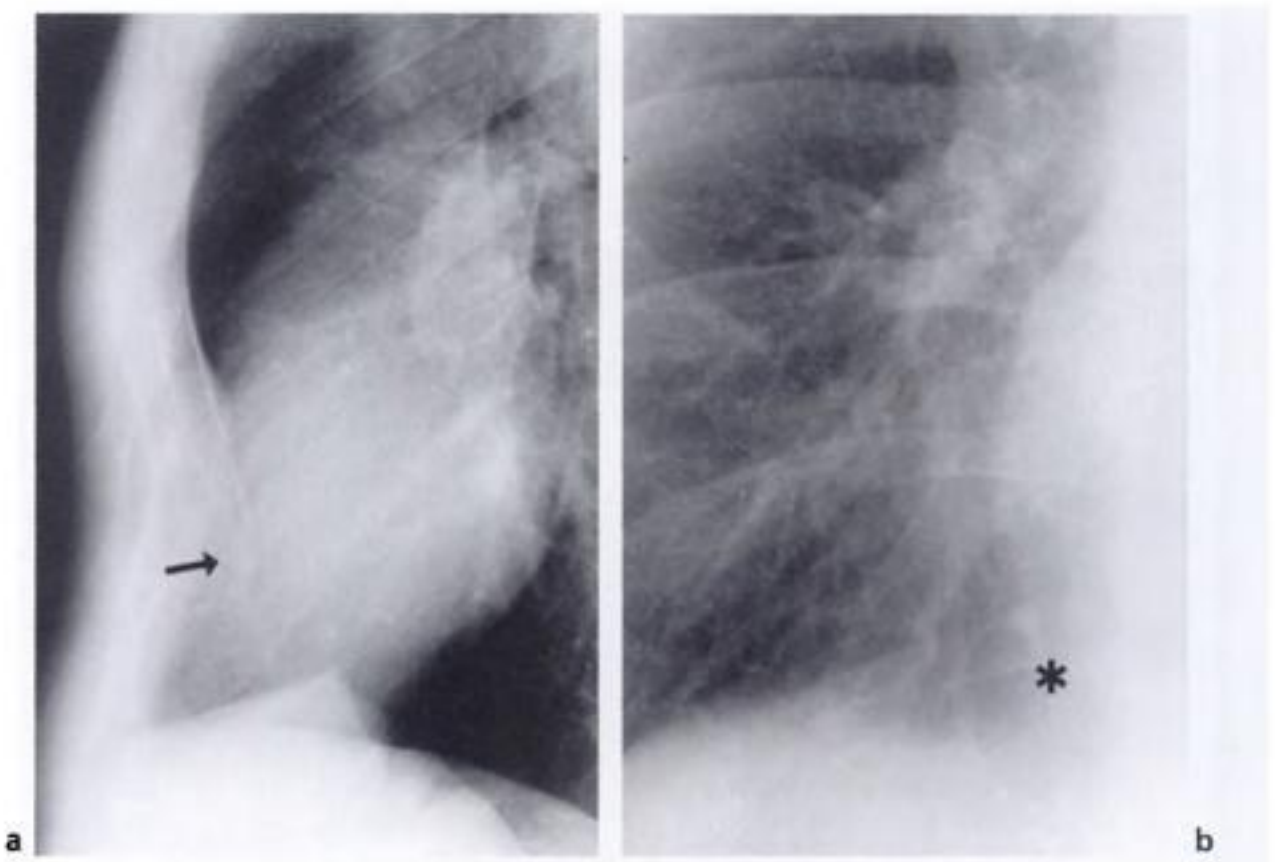
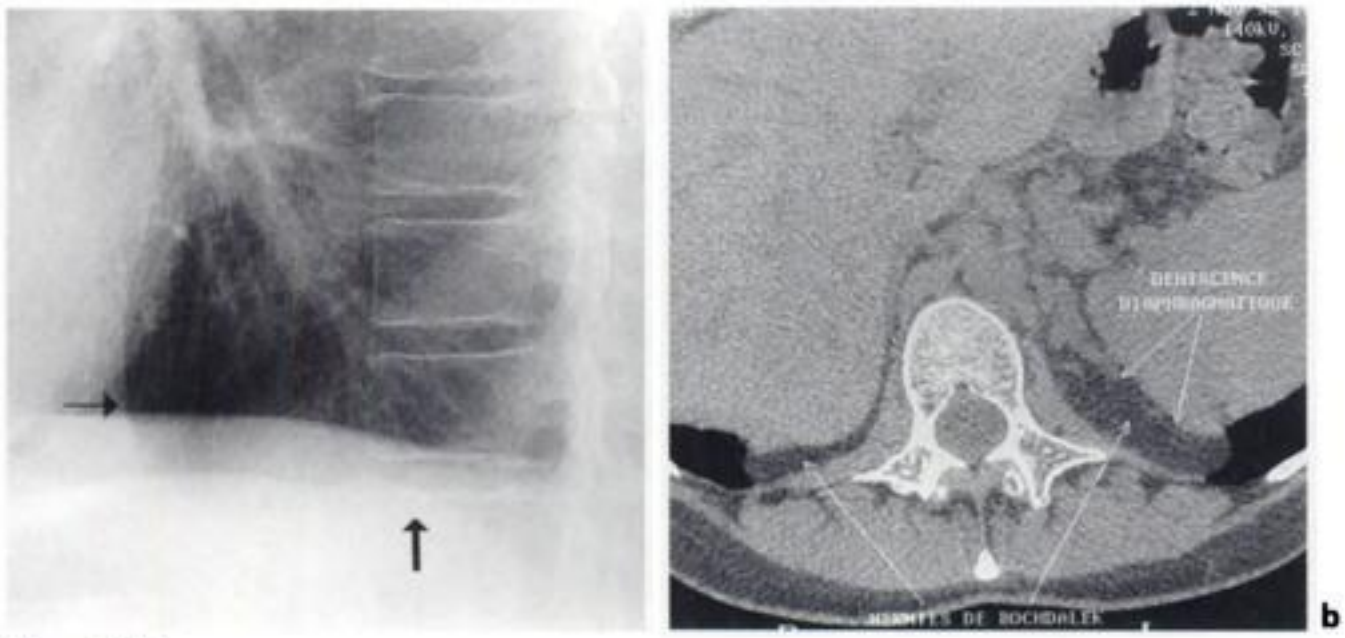




Figure 2-28.
Déformation du thorax en entonnoir (pectus excavatum).
a) Enfoncement intrathoracique de la région inférieure du sternum (→).
b) Cliché de thorax de face agrandi sur la base droite chez le malade de la figure 2-28a. L'enfoncement sternal est responsable d'une opacité paracardiaque et d'un effacement (✱) de la région inférieure de l'arc inférieur droit du cœur. Il ne faut pas confondre cette image avec une pneumopathie du lobe moyen.
c) Coupe tomodensitométrique passant par le cœur chez un autre malade : chez ce sujet la distance entre le corps vertébral et la xiphoïde est de moins de 5 cm. Le cœur est complètement dévié à gauche et au contact de la paroi du thorax.

Copyrighted material



a b

Figure 2-29.
Hernies de Bochdalek.
a) Agrandissement sur la partie postérieure des coupoles diaphragmatiques. Notez la petite bosse sur la coupole diaphragmatique gauche (→) due à une hernie de Bochdalek. Sur ce cliché on peut également voir la face postérieure de la veine cave inférieure (→) qui se perd en haut dans le cœur et en bas dans la coupole diaphragmatique droite. **b)** Coupe tomodensitométrique chez un autre malade porteur d'une hernie de Bochdalek bilatérale avec une issue intrathoracique de graisse abdominale à travers une déhiscence de la région postéro-interne des coupoles diaphragmatiques.

Plèvre

RÉFLEXIONS PLEURALES PARIÉTALES

Les culs-de-sac postérieurs sont aigus et profonds (fig. 2-30) ; le cul-de-sac droit est un peu plus grand que le gauche, comme le sont les côtes voisines. La plèvre est toujours bien visible au-dessus des culs-de-sac postérieurs dans *les gouttières costo-vertébrales.* Elle se moule sur les côtes et les espaces intercostaux. Il faut toujours regarder les gouttières costo-vertébrales sur un cliché de profil car les régions postérieures des poumons et toute la paroi thoracique postérieure se projettent sur elles.

Les culs-de-sac antérieurs sont asymétriques (fig. 2-31) : *le droit* est légèrement arrondi et va jusqu'à l'angle cardiophrénique antérieur droit. Il se prolonge au-dessus par la réflexion de la plèvre contre la paroi thoracique antérieure droite qui prend la forme d'une *ligne ondulée rétropariétale antérieure droite et rétrosternale. Le cul-de-sac antérieur gauche* est très variable ; il peut même être absent et remplacé par une incisure en regard du cœur. À cet endroit la lingula ne vient pas toujours recouvrir le cœur et quand elle est partiellement absente (incisure cardiaque) elle est remplacée par du tissu graisseux relativement dense en apparence car il se projette sur le cœur : il ne faut pas confondre cette image plus ou moins grande avec une anomalie. Au-dessus de l'incisure cardiaque la plèvre rejoint la paroi thoracique antérieure gauche et forme, comme à droite, une *ligne ondulée rétropariétale antérieure gauche.* Ces deux lignes peuvent parfois être identifiées sur leurs premiers centimètres inférieurs quand on reconnaît les culs-de-sac pleuraux antéro-inférieurs droit et gauche mais au bout de quelques centimètres leurs croisements ne permettent plus de

Copyrighted material

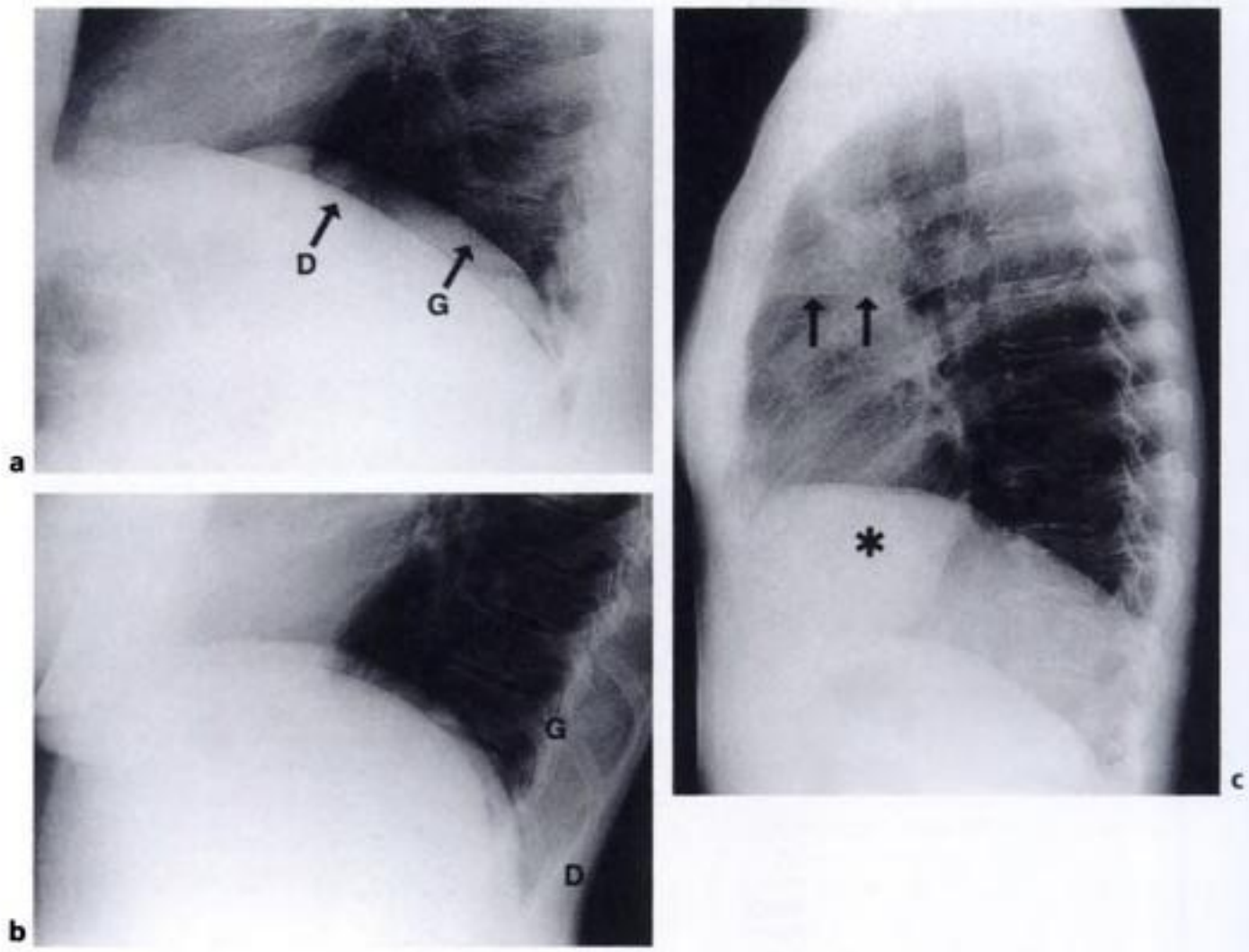


Figure 2-30.
Coupoles diaphragmatiques de profil.
a) Coupoles de profil. La partie antérieure de la coupole gauche (G) est effacée au contact du cœur.
b) Signe de la grosse côte droite permettant de reconnaître la coupole diaphragmatique. Les coupoles diaphragmatiques sont entièrement visibles d'avant en arrière sur ce cliché. En reconnaissant les grosses côtes droites (D), la coupole diaphragmatique droite est identifiée et, par conséquent, la coupole diaphragmatique gauche (G).
c) Pseudo-condensation du lobe moyen (*) créée par la superposition de l'opacité du cœur avec l'opacité du foie situé sous la coupole diaphragmatique droite. Notez que le lobe moyen est bien visible sous la petite scissure (→).

localiser leur côté. Toutes ces lignes sont refoulées par les pathologies expansives de la paroi thoracique antérieure.

Très haut, derrière le premier cartilage costal ou l'articulation manubrio-sternale, la plèvre antérieure peut être refoulée sous une forme triangulaire par une arthrose de la première articulation chondro-costale ou de l'articulation manubrio-sternale (fig. 2-26).

La plèvre des apex n'est pas visible sur un cliché standard mais assez bien sur des clichés numérisés (fig. 2-25). Elle dessine une courbe concave en bas dont la portion antérieure forme une ligne oblique en bas et en avant comprenant une petite courbure concave vers l'avant et le haut due au passage de la veine sous-clavière : la partie postérieure des apex pulmonaires est plus haute que la partie antérieure dont la limite est pratiquement en regard du bord supérieur du manubrium sternal.

Copyrighted material

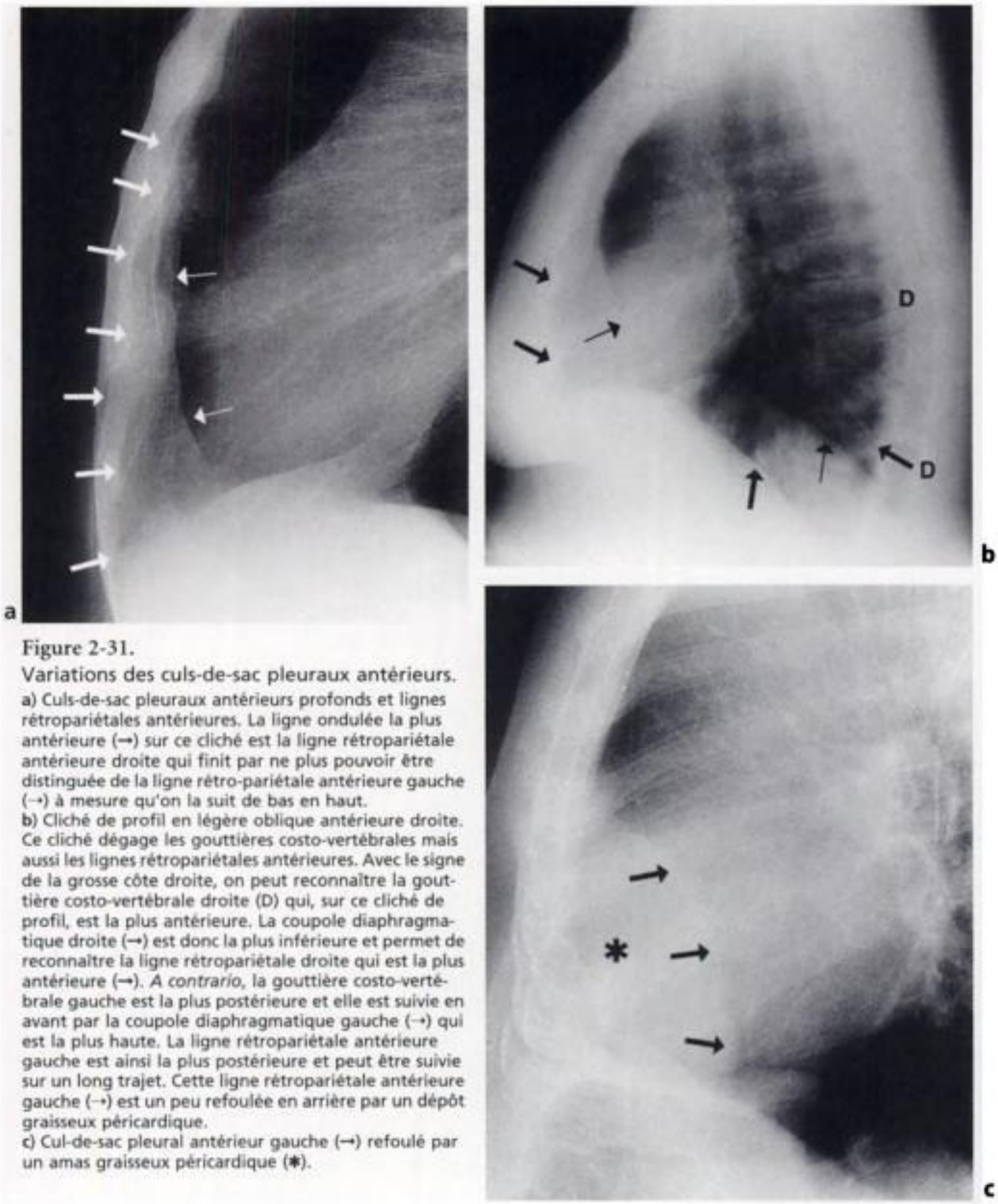


Figure 2-31.
Variations des culs-de-sac pleuraux antérieurs.
a) Culs-de-sac pleuraux antérieurs profonds et lignes rétropariétales antérieures. La ligne ondulée la plus antérieure (→) sur ce cliché est la ligne rétropariétale antérieure droite qui finit par ne plus pouvoir être distinguée de la ligne rétro-pariétale antérieure gauche (→) à mesure qu'on la suit de bas en haut.
b) Cliché de profil en légère oblique antérieure droite. Ce cliché dégage les gouttières costo-vertébrales mais aussi les lignes rétropariétales antérieures. Avec le signe de la grosse côte droite, on peut reconnaître la gouttière costo-vertébrale droite (D) qui, sur ce cliché de profil, est la plus antérieure. La coupole diaphragmatique droite (→) est donc la plus inférieure et permet de reconnaître la ligne rétropariétale droite qui est la plus antérieure (→). *A contrario*, la gouttière costo-vertébrale gauche est la plus postérieure et elle est suivie en avant par la coupole diaphragmatique gauche (→) qui est la plus haute. La ligne rétropariétale antérieure gauche est ainsi la plus postérieure et peut être suivie sur un long trajet. Cette ligne rétropariétale antérieure gauche (→) est un peu refoulée en arrière par un dépôt graisseux péricardique.
c) Cul-de-sac pleural antérieur gauche (→) refoulé par un amas graisseux péricardique (✱).

SCISSURES

Les grandes scissures ont leur sommet en regard de T3-T4. Elles se dirigent en bas et en avant et se terminent en bas sur les coupoles diaphragmatiques environ 2 à 3 cm en arrière de la paroi antérieure. L'incidence de profil est l'incidence sur laquelle on les voit

Copyrighted material

le plus souvent. Mais leur surface étant hélicoïdale elles sont rarement entièrement visibles (environ dans 1 à 2 % des cas) et, le plus souvent, partiellement (98 % des cas) (fig. 1-9c).
La petite scissure est très souvent partiellement apparente. Elle a une direction proche de l'horizontale et elle est légèrement concave en bas (fig. 1-9c). Son extrémité postérieure dépasse parfois la grande scissure gauche en arrière car son extrémité externe est plus postérieure que l'extrémité interne de la grande scissure droite.
Parmi les scissures accessoires une scissure paracardiaque est souvent visible. Parfois une scissure accessoire de Nelson séparant le segment apical de la pyramide basale d'un lobe inférieur peut être détectée.

LIGAMENTS PULMONAIRES

Le droit se projette sur la veine cave inférieure. Le gauche, plus postérieur, prérachidien, est en regard de l'œsophage. Le ligament pulmonaire droit est assez souvent difficile à distinguer d'une scissure accessoire para-cardiaque.

Médiastin

Le médiastin est beaucoup moins bien analysable sur un cliché de profil que sur un cliché de face.

BORD ANTÉRIEUR

Il est formé de bas en haut (fig. 2-32) par :
– la face antérieure du cœur qui est composée par *le ventricule droit* collé contre la paroi. C'est en avant du ventricule droit qu'on peut parfois voir le péricarde ; il a l'aspect d'une petite ligne fine de 1 mm d'épaisseur entre la graisse épicardique et la graisse péricardique (fig. 1-17) ;
– insensiblement le ventricule droit se prolonge en haut par *l'infundibulum du ventricule droit* ; celui-ci s'écarte de la paroi et forme une courbe légèrement convexe en haut et en avant ;
– au-dessus se trouve la face antérieure de *l'aorte ascendante* ; elle est d'autant plus nettement visible qu'elle est entourée de poumon et c'est ce qui se passe chez les sujets âgés chez qui elle est déroulée et chez les distendus pulmonaires ;
– la région située au-dessus de l'aorte ascendante est d'analyse beaucoup plus imprécise ; selon les individus elle est formée par le tronc artériel brachio-céphalique, la veine cave supérieure et, plus haut, par le tronc veineux innominé droit.

AORTE

Si la face antérieure de *l'aorte ascendante* est assez peu souvent détectée, il n'en est pas de même de *l'aorte horizontale* dont la partie postérieure est presque toujours apparente (fig. 2-33). L'aorte horizontale est rarement entièrement délimitée et bien souvent seul son bord supérieur apparaît. Très rarement on peut distinguer au-dessus de son bord supérieur la naissance du tronc artériel brachio-céphalique ou de l'artère sous-clavière gauche surtout s'ils ont des bords athéromateux calcifiés.
L'aorte descendante vient faire d'autant plus saillie dans le poumon gauche qu'elle se déroule chez le sujet âgé : sa différence de densité (liquidienne) avec l'air du poumon la

Copyrighted material

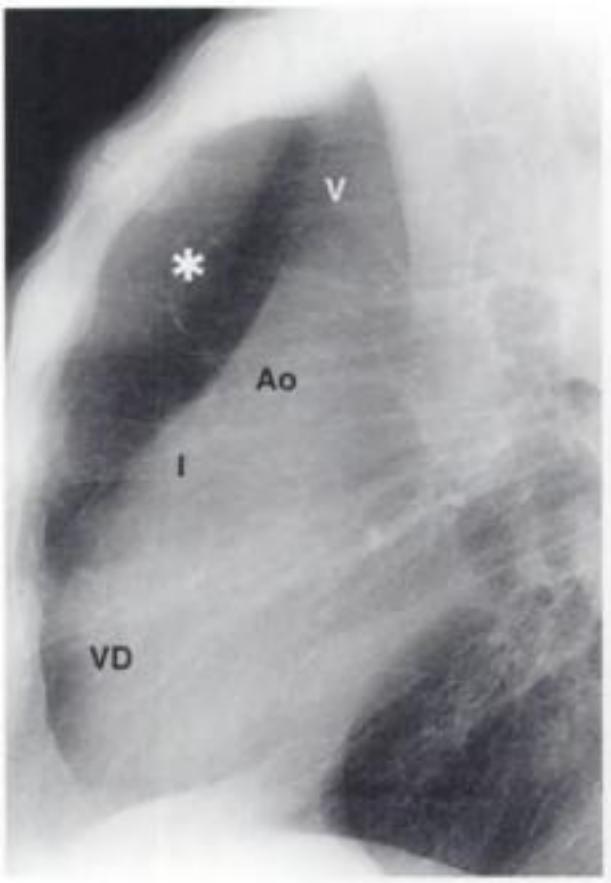


Figure 2-32.
Bord antérieur du médiastin.
De bas en haut se trouvent la face antérieure du ventricule droit (VD), l'infundibulum du ventricule droit (I), l'aorte ascendante (Ao) et le plan veineux antérieur du médiastin (V). Derrière la paroi thoracique, se trouve l'espace clair rétrosternal (*) correspondant sur la cliché de face, à la ligne de jonction médiastinale antérieure.

fait apparaître spontanément avec l'âge mais d'autant plus nettement que ses bords sont soulignés par des calcifications athéromateuses.

BORD POSTÉRIEUR

Il est formé de bas en haut par :
– le bord postérieur de *la veine cave inférieure* entre sa sortie diaphragmatique droite et sa terminaison dans l'ombre cardiaque ; elle est un peu concave en arrière, verticale et légèrement oblique en haut et en avant (fig. 2-29a et 2-32) ;
– le bord postérieur du cœur est au-dessus de l'opacité de la veine cave inférieure ; il est constitué de bas en haut par *le ventricule gauche* puis *l'oreillette gauche* sans qu'on puisse voir une séparation entre eux ;
– la distance séparant la tangente à la veine cave inférieure et la tangente au bord postérieur du cœur est un indicateur de dilatation du ventricule gauche : elle est normalement de 5 à 12 mm.

Trachée, bronches principales et hiles

TRACHÉE ET BRONCHES PRINCIPALES

La face antérieure de *la trachée* (fig. 2-33) est au contact de la graisse et des vaisseaux du médiastin : elle est donc presque tout le temps apparente sous la forme d'un bord régulièrement ondulé par les anneaux trachéaux ; ceux-ci sont parfois calcifiés chez les sujets âgés (fig. 2-34).

Copyrighted material

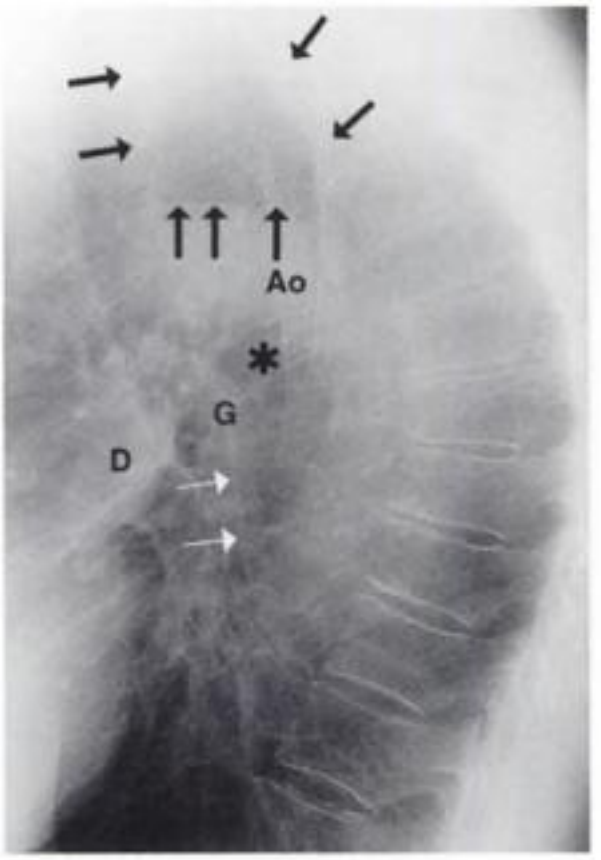


Figure 2-33.
Déroulement de l'aorte thoracique (Ao) délimitant sous sa portion horizontale la fenêtre aorto-pulmonaire (✱).
Au dessus se trouve l'espace clair sus-aortique et rétrotrachéal (→). Les hiles sont vus de profil. Le hile droit (D) constitue l'opacité située en avant de l'arbre bronchique. Après avoir fait une crosse, l'artère pulmonaire gauche (G) constitue l'opacité située en arrière de l'arbre bronchique. La paroi postérieure de l'arbre bronchique (→) visible appartient à l'arbre bronchique droit.

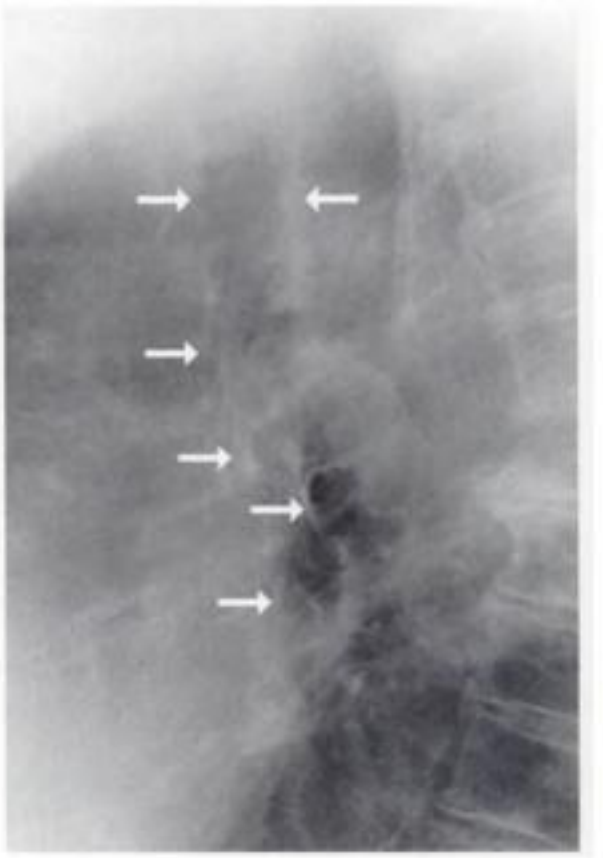


Figure 2-34.
Cliché de profil centré sur la trachée et les bronches.
Les anneaux cartilagineux (→) de la trachée et des bronches sont calcifiés.

Sa paroi postérieure contribue à former la bande trachéale postérieure dont l'épaisseur est variable mais régulière. La bande trachéale postérieure est constituée par la paroi postérieure de la trachée, la plèvre qui vient à son contact et de façon inconstante l'œsophage qui se trouve en arrière et à gauche de la trachée. Selon le degré de distension aérienne de l'œsophage la bande trachéale postérieure sera plus ou moins épaisse. Ce qui compte le plus c'est d'examiner sa régularité.

La trachée a des bords parallèles. Elle se termine au moment où ses bords se rapprochent indiquant la carène et la naissance des bronches souches qui, sur un cliché de profil, se superposent.

La paroi postérieure de la trachée est souvent très bien vue sur un cliché de profil car elle est entre l'air trachéal en avant et l'air du poumon immédiatement au contact en arrière. Elle est en continuité avec la paroi postérieure de *la bronche souche droite*, du *tronc bronchique intermédiaire* et parfois de l'origine du tronc de la pyramide basale droite qui ont la même propriété. Cette bande « trachéo-bronchique droite » est le point de repère de

Copyrighted material

l'analyse d'un cliché de profil car elle est quasiment constante. Il peut arriver que, de son extrémité inférieure, la naissance de la *bronche lobaire moyenne* et son trajet sur quelques centimètres soient nettement identifiés. La paroi postérieure de l'arbre bronchique gauche ne se voit habituellement pas sur un cliché de profil car elle n'est pas au contact du parenchyme pulmonaire mais de l'artère pulmonaire gauche. Par contre on voit assez souvent sa paroi antérieure qui est légèrement concave en avant. Dans quelques cas, cependant, de l'air pulmonaire peut venir se mettre entre l'artère lobaire inférieure gauche et l'aorte thoracique descendante formant une « deuxième fenêtre aorto-pulmonaire » : dans ce cas, fréquent chez les distendus, la paroi postérieure de l'arbre bronchique gauche peut être détectée sur quelques centimètres.
Deux images en anneau se projettent dans la clarté des bronches. Elles correspondent aux parois de *la bronche lobaire supérieure droite* et de *la bronche lobaire supérieure gauche.* Elles mesurent 7 à 12 mm de diamètre et elles sont distantes au maximum de 3 cm.
La bronche lobaire supérieure droite ne peut normalement jamais être au-dessous de la bronche lobaire supérieure gauche car cette dernière est abaissée par la crosse de l'artère pulmonaire gauche. Leur écartement anormal traduit soit une rétraction ou une compression du lobe inférieur gauche soit une rétraction ou une compression du lobe supérieur droit. Leur superposition traduit soit un abaissement de la bronche lobaire supérieure droite, par exemple par une atélectasie du lobe inférieur droit, soit une ascension de la bronche lobaire supérieure gauche, par exemple par une atélectasie du lobe supérieur gauche. En réalité, à ce moment, ce ne sont plus les orifices lobaires supérieurs qui se projettent l'un sur l'autre mais l'orifice des deux bronches souches et le calibre de cette superposition est plus gros que le calibre d'un orifice lobaire supérieur droit ou gauche isolé.

HILES

L'opacité des hiles est principalement constituée par l'opacité des artères pulmonaires et accessoirement des veines pulmonaires (fig. 2-33).
L'artère pulmonaire droite est normalement prébronchique et elle forme l'essentiel de l'opacité située en avant des clartés bronchiques. Elle est grossièrement ovalaire. Des branches artérielles pulmonaires en partent et des veines pulmonaires se projettent sur elle.
L'artère pulmonaire gauche est souvent très bien apparente au moment où elle fait sa crosse au-dessus de la bronche lobaire supérieure gauche et sur le début de son trajet rétrobronchique. Elle forme l'essentiel de l'opacité rétro-bronchique.
Ainsi les opacités situées *en avant* des clartés bronchiques sont dues principalement au *hile droit* alors que les opacités situées *en arrière* sont dues au *hile gauche.*

Parenchyme pulmonaire et espaces clairs

Le parenchyme pulmonaire n'est pas aussi finement analysé sur un cliché de profil que sur un cliché de face. Certaines zones sont spontanément denses et correspondent aux structures que nous avons déjà décrites. D'autres régions sont appelées espaces clairs car elles ne correspondent qu'à du parenchyme pulmonaire. Elles ont une taille variable qui dépend de l'âge et de l'importance de la distension pulmonaire. Elles sont l'explication sur un cliché de face, des lignes médiastinales et des recessus situés de part et d'autre des crosses de l'azygos et de l'aorte.

Copyrighted material

L'espace clair rétrosternal est la projection du segment ventral des lobes supérieurs en arrière du sternum et en avant du médiastin (fig. 2-32 et 2-35). Il explique la ligne de jonction médiastinale antérieure.

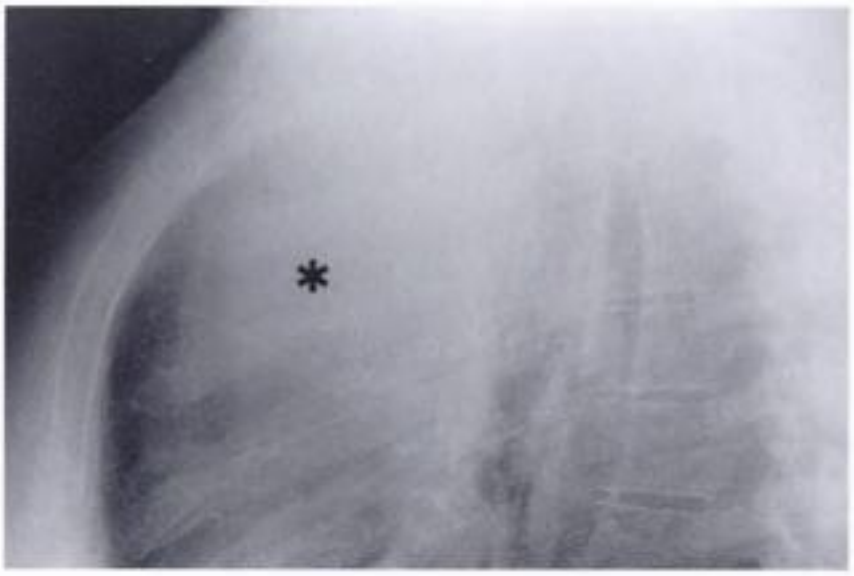


Figure 2-35.
Comblement de l'espace clair rétrosternal par une masse opaque (*) médiastinale antérieure (maladie de Hodgkin).

L'espace clair sus-aortique, rétrotrachéal et prévertébral est situé au-dessus de l'aorte horizontale, en arrière de la bande trachéale postérieure et en avant des corps des premières vertèbres dorsales (fig. 2-33). Les segments apicaux des lobes supérieurs se projettent dans cet espace clair. Il correspond à la ligne de jonction médiastinale postérieure. L'analyse de cet espace doit faire partie de l'examen systématique d'un cliché de profil : le parenchyme doit y être tout à fait normal. On sait que les apex pulmonaires sont très fréquemment le siège de cicatrices ou de lésions, notamment tuberculeuses, dont la détection n'est pas toujours facile sur un cliché de face. Quand il existe un doute sur l'intégrité des apex sur un cliché de face, l'observation attentive de cet espace clair permet bien souvent de s'en sortir et d'affirmer ou d'infirmer une anomalie apicale.
La fenêtre aorto-pulmonaire est rarement visible sur un cliché de profil et son absence n'est pas anormale (fig. 2-33). Son étude est beaucoup moins précise que sur un cliché de face. Quand elle est visible elle est limitée par deux opacités parallèles concaves en bas : le bord inférieur de l'aorte horizontale et le bord supérieur de la crosse de l'artère pulmonaire gauche.
L'espace clair rétro-cardiaque est situé derrière le cœur et devant le rachis dorsal. Il correspond à la projection des lobes inférieurs et en particulier du segment paracardiaque et du segment latéro-basal de chaque lobe inférieur (fig. 2-25). Il traduit les recessus infra-azygos et infra-aortiques, c'est-à-dire la ligne para-azygo-œsophagienne et la ligne para-aortique descendante.

Copyrighted material

AUTRES INCIDENCES

De nombreuses autres incidences peuvent être utilisées pour dégager des régions du thorax ou mettre en évidence des lésions ou bien parce que l'état du malade ne permet pas la réalisation des clichés debout. Beaucoup de ces techniques ont perdu de leur intérêt avec la tomodensitométrie.

CLICHÉS TANGENTIELS

Ces clichés sont utilisés pour mieux voir une lésion au contact de la paroi ou une lésion pariétale avec une atteinte costale. Ils consistent à repérer la lésion avec un amplificateur de luminance et à prendre un ou des clichés avec un rayon directeur tangentiel à la paroi.

CLICHÉS OBLIQUES

Ces incidences étaient très souvent utilisées avant l'échocardiographie car elles permettaient d'étudier la silhouette cardio-médiastinale soit de face en mettant le rayon directeur dans le plan du septum interventriculaire et du septum inter-auriculaire (incidence en *oblique antérieure gauche* ou OAG) soit de profil en mettant le rayon directeur dans le plan des orifices auriculo-ventriculaires (incidence en *oblique antérieure droite* ou OAD). Ces incidences n'ont actuellement plus d'intérêt car elles sont beaucoup plus avantageusement remplacées par l'échocardiographie.
Un autre type d'incidence est constitué par les incidences *obliques à 45° de MacKenzie* : ces incidences sont utilisées chez les sujets exposés à l'amiante pour rechercher des plaques pleurales dont le siège préférentiel est antéro-latéral et dans les régions postérieures des cavités pleurales. La tomodensitométrie est beaucoup plus précise et sensible pour détecter de telles anomalies.

CLICHÉ DE FACE EN EXPIRATION

Ce type de cliché doit être comparé au cliché de face en inspiration. Il a trois intérêts :
– quand *un petit pneumothorax* est suspecté sur un cliché de face et que le diagnostic n'est pas certain, le fait de réaliser une expiration fait collaber le poumon vers le hile, le décolle de la paroi et rend le pneumothorax plus apparent ;
– il peut être utile de savoir si une région pulmonaire est normalement ventilée ; un cliché en expiration vide le parenchyme de son air, collabe les espaces aériens et rend le poumon opaque ; si une zone ne se vide pas de son air elle apparaît claire et signe *un piégeage expiratoire* : ceci peut se voir, par exemple, chez un enfant qui a inhalé un corps étranger qui fait clapet, avec des bulles d'emphysème, au cours du syndrome de Mac Leod ou, encore, au cours d'une bronchiolite oblitérante ;
– en comparant les clichés en inspiration et en expiration on peut apprécier *le jeu des coupoles diaphragmatiques* qui est normalement de 3 à 5 cm ; l'impression d'un même cliché en inspiration et en expiration s'appelle une digraphie pulmonaire et a le même intérêt.

CLICHÉ DE FACE AVEC RAYON ASCENDANT

Cette incidence est souvent un piège pour dégager les sommets et nous ne l'aimons pas beaucoup pour cette région. Elle peut cependant servir à mieux visualiser une lésion peu épaisse du lobe moyen ou de la lingula ou une anomalie de la petite scissure. Elle a perdu de l'intérêt avec le scanner.

Copyrighted material

CLICHÉ DE FACE EN DÉCUBITUS LATÉRAL

Cette incidence est utile quand *un petit épanchement pleural* est suspecté notamment dans la région sous-pulmonaire sur un cliché de face. En demandant au malade de se coucher *sur le côté où on suspecte l'épanchement* celui-ci se mobilise dans la région axillaire et devient plus nettement apparent.
Chez un malade couché, en particulier en réanimation, il est souvent très difficile de faire le diagnostic d'un *pneumothorax*. Afin d'éviter un drainage aveugle ou un transport dangereux pour réaliser un examen tomodensitométrique on peut faire un cliché en décubitus latéral, *le côté suspect en l'air* et en expiration. La sensibilité de cette technique pour diagnostiquer un pneumothorax est très grande.

CLICHÉS ASSIS ET CLICHÉS AU LIT

Certains malades ne peuvent pas se tenir debout. Un *cliché de face assis* peut alors être réalisé avec la cassette dans le dos du malade et un rayonnement antéro-postérieur. Cette incidence entraîne un agrandissement géométrique de l'opacité cardio-médiastinale car le cœur est éloigné du film. On peut également faire un cliché assis de profil. Ces clichés, souvent de mauvaise qualité en radiologie standard, sont le plus souvent de bonne qualité en radiologie numérisée. La présence d'un niveau liquide dans l'estomac permet de les différencier des clichés en décubitus dorsal.
Les clichés de face au lit en décubitus dorsal sont parfois les seuls clichés réalisables notamment dans les services de réanimation ou dans des situations d'urgence. Les clichés sont faits avec un rayon vertical, en antéro-postérieur, la cassette ayant été mise dans le dos du malade. La qualité de ces clichés est souvent médiocre. La radiologie numérisée améliore considérablement cette qualité en permettant une meilleure analyse des drains, cathéters et sondes mis en place, une meilleure étude de la plèvre et du parenchyme pulmonaire. L'ombre cardio-médiastinale est agrandie. Rappelons qu'en décubitus dorsal il existe une égalisation physiologique du calibre des vaisseaux des sommets et des bases.
Un cliché de profil en décubitus dorsal au lit avec un rayon horizontal peut également être pratiqué. Ce type de cliché de très médiocre qualité est très utile pour vérifier le trajet d'un drain intrathoracique qu'un seul cliché de face ne permet pas de situer précisément dans une position antérieure ou postérieure ou pour détecter un pneumothorax.

AUTRES CLICHÉS

Prendre un cliché avec une *épreuve de Valsalva* consiste à réaliser une inspiration profonde puis une expiration bloquée en apnée. L'*épreuve de Mueller* est la manœuvre inverse : il faut faire une expiration profonde puis une inspiration bloquée en apnée. Ces épreuves ont perdu de l'intérêt avec la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique car elles ont pour but de montrer le changement de volume d'une masse ou d'une lésion vasculaire avec les variations de pression intrathoracique.
Des clichés du gril costal et du rachis sont très utiles pour explorer une pathologie thoracique atteignant la paroi. Une opacification barytée de l'œsophage est parfois importante à obtenir.

EXAMEN SOUS AMPLIFICATEUR DE LUMINANCE

Cet examen est souvent intéressant en imagerie thoracique notamment en *radiologie interventionnelle*. Beaucoup de gestes peuvent être guidés sous amplificateur. Toutes les incidences que nous venons de décrire peuvent être réalisées sous amplificateur.

Copyrighted material

L'examen sous amplificateur permet de voir la cinétique du thorax et de son contenu. *Le sniff-test* a pour but de rechercher la paralysie d'une coupole diaphragmatique. Il est demandé au malade de renifler plusieurs fois et on regarde le jeu des coupoles. Un reniflement consiste à faire une inspiration profonde, brutale, c'est-à-dire, à abaisser les coupoles diaphragmatiques. Quand une coupole est paralysée elle ne s'abaisse pas : on observe alors, sous amplificateur, un mouvement de bascule car, du côté normal, la coupole s'abaisse et, du côté paralysé, la coupole ne bouge pas, voire même, a tendance à monter de façon paradoxale.

Copyrighted material

Tomodensitométrie hélicoïdale

CHAPITRE 3

La tomodensitométrie est un examen devenu irremplaçable en imagerie du thorax. La précision de ses résultats a fait disparaître les tomographies et la bronchographie et tant à diminuer les indications de l'angiographie et de la scintigraphie pulmonaires de façon de plus en plus importante, à mesure que les progrès technologiques se développent. La tomodensitométrie hélicoïdale a apporté un progrès majeur dans la pratique tomodensitométrique et elle a complètement modifié la réalisation des examens avec les anciens appareils à rotation alternée.

La tomodensitométrie hélicoïdale est la conjonction, lors du déplacement à vitesse constante de la table d'examen, d'une émission de rayons X et d'une acquisition des données par une ou plusieurs rangées de détecteurs pendant une rotation continue du tube à rayons X. Le résultat de cette acquisition aboutit à l'exploration d'un volume. En général une rotation de 360° s'effectue, selon les appareils, entre 0,5 à 1 seconde. Les appareils hélicoïdaux permettent d'explorer une longueur importante du corps humain, jusqu'à 140 cm. Le thorax est donc examiné en une apnée de quelques secondes.

Nous sommes actuellement dans une transition technologique. Les premiers tomodensitomètres hélicoïdaux permettaient de faire une coupe ou deux au cours d'une hélice. Il est maintenant possible de faire 4, 8, 16, voire 32 coupes simultanément. Le saut technologique auquel nous allons assister va permettre de faire plusieurs centaines de coupes simultanément. La technologie est en cours d'évolution ce qui implique que les techniques d'utilisation ne sont pas encore codifiées. Elles le sont déjà pour les tomodensitomètres monocoupes ou bicoupes. Elles sont en train de se formuler pour les appareils multicoupes dont le nombre de coupes simultanées varie d'un appareil à l'autre.

Au cours de ce chapitre, nous verrons ce qui est déjà acquis avec la tomodensitométrie monocoupe ou bicoupes mais aussi ce que laisse envisager la tomodensitométrie multicoupes. Le principal raisonnement auquel nous devrons nous habituer, sera de penser non plus en deux dimensions mais en trois dimensions : nous avons l'habitude d'étudier des coupes transversales en deux dimensions qui servent de repère pour toutes les autres coupes. La tomodensitométrie multicoupes permet d'acquérir un volume dans lequel seront choisis les meilleurs plans de l'espace pour réaliser les coupes les plus performantes mais aussi de voir aussi la surface ou l'intérieur des structures tubulaires avec une résolution encore améliorée.

Copyrighted material

Nous rappellerons dans un premier temps quelques impératifs et quelques possibilités techniques utiles à connaître en tomodensitométrie du thorax puis nous décrirons les aspects normaux des images tomodensitométriques.

RÉALISATION DE L'EXAMEN

Faire un examen tomodensitométrique ne se passe pas de la même manière si le malade est valide ou non ; les nombreux paramètres d'acquisition varient selon les circonstances et l'appareil dont on dispose. Les mesures de densité doivent être interprétées avec prudence, de même, il est parfois utile ou au contraire inutile d'injecter du produit de contraste.

Position du malade

Pratiquement tous les examens tomodensitométriques du thorax sont faits à des malades en décubitus dorsal. Le malade place, habituellement, les bras au-dessus de la tête, ce qui n'est pas toujours possible selon la capacité de coopération des patients. Les bras allongés le long du corps entraînent des artefacts ; c'est pour cette raison qu'il est préférable de les mettre au-dessus de la tête. Un piège peut être créé lorsqu'on injecte du produit de contraste avec les bras en l'air car le pédicule sous-clavier est parfois comprimé sous la clavicule et empêche une bonne opacification du thorax.
Il faut se méfier d'un autre piège : certaines images pulmonaires sont dues à la déclivité. Un des premiers signes de l'asbestose est l'apparition d'une ligne courbe dense sous-pleurale. Or cette image est parfois créée par la déclivité et par le tassement du parenchyme pulmonaire contre la paroi thoracique postérieure (fig. 3-1a) : pour affirmer le diagnostic de fibrose débutante il faut mettre le malade en procubitus (fig. 3-1b) qui laisse persister la ligne courbe dense sous-pleurale postérieure, si elle est pathologique, ou la fait disparaître si elle est physiologique. Dans ce dernier cas, il n'est pas rare de voir apparaître une autre ligne courbe dense sous-pleurale antérieure, car, dans cette position, c'est la région antérieure du thorax qui est déclive.

Apnée

Plus la coopération est grande entre le malade et celui qui fait l'examen, meilleure est la qualité du résultat. Les appareils hélicoïdaux permettent d'examiner la totalité du thorax en une apnée. D'une manière générale, il faut utiliser le temps de rotation possible le plus court car, il diminue le temps d'exposition à l'irradiation ainsi que le temps pendant lequel l'apnée doit être maintenue par le malade. Selon les appareils, cette apnée dure entre 10 et 30 secondes. La plupart des malades peuvent maintenir une apnée de cette durée. Lors de la réalisation de l'examen il faut que le malade gonfle ses poumons à la capacité pulmonaire totale c'est-à-dire en inspiration maximale. Dans quelques circonstances, il n'est pas possible que le malade puisse s'arrêter de respirer aussi longtemps. Dans ces cas-là, il ne faut pas s'obstiner et il vaut mieux réaliser une acquisition hélicoïdale en expliquant au malade de respirer le plus superficiellement possible sans faire de mouvements respiratoires amples. L'apnée inspiratoire peut être obtenue chez un malade sous ventilation artificielle : avec l'aide du réanimateur, le plus souvent, les malades supportent une apnée inspiratoire lors de l'acquisition des données.

Copyrighted material

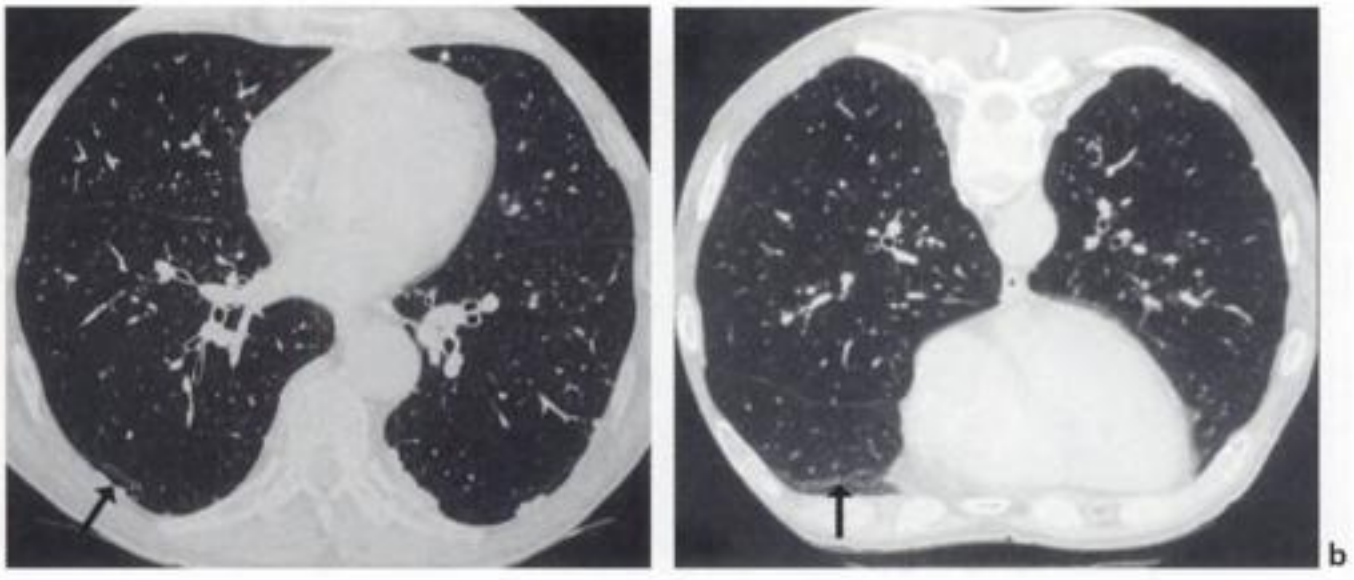


Figure 3-1.
Utilité des coupes en procubitus chez un malade ayant de nombreuses calcifications de plaques pleurales dues à une exposition à l'amiante.
a) Sur cette coupe en décubitus dorsal une petite ligne courbe dense sous-pleurale se situe contre la paroi postérieure dans le lobe inférieur gauche (→). Remarquez l'aspect normal du poumon de la région sous-pleurale antérieure.
b) En décubitus ventral, la ligne courbe sous-pleurale a maintenant disparu et le parenchyme pulmonaire postérieur a un aspect normal. Par contre, des images linéaires courbes sous-pleurales (→) sont apparues au contact de la paroi antérieure, dans le lobe moyen, c'est-à-dire dans la partie la plus déclive du thorax. La ligne courbe dense sous pleurale en décubitus dorsal est due à la déclivité et le malade n'a donc pas d'asbestose.

Les appareils multicoupes ont la capacité de fournir des coupes millimétriques contiguës ou chevauchées sur l'ensemble du thorax : leur vision est inutile en pratique courante et le plus souvent les coupes millimétriques sont obtenues en en reproduisant une toutes les 5 à 10 mm. Avec les premiers appareils hélicoïdaux monocoupes ou bicoupes, l'acquisition des coupes millimétriques ne pouvait pas se faire de manière hélicoïdale mais, l'une après l'autre, en imposant au malade de gonfler la poitrine plusieurs fois, de la même manière, en inspiration profonde et en apnée lors de la réalisation de chaque coupe.

Une petite astuce diminue les artefacts respiratoires chez les malades dyspnéiques. Il est habituel, en effet, de faire les examens tomodensitométriques en obtenant les coupes de haut en bas pour étudier le cou, le thorax et l'abdomen. Cependant, les mouvements respiratoires peuvent faire varier la hauteur des poumons juste au-dessus du diaphragme, d'environ 6 à 8 cm, alors que la variation de hauteur des poumons vers les apex n'est que de 1 à 2 cm. Ainsi, au lieu de réaliser l'acquisition des coupes dans un sens crânio-caudal, il est plus astucieux, chez les malades dyspnéiques, de le faire dans un sens caudo-crânial. Rien n'empêche de lire les images sur un écran de télévision ou de les reproduire sur des films selon l'habitude que presque tout le monde a prise, c'est-à-dire de haut en bas. Le couplage de l'acquisition des données au temps diastolique du cycle cardiaque (*gating* cardiaque) permet de diminuer considérablement, voire, de faire disparaître les artefacts cinétiques d'origine cardiaque. Ceci est particulièrement utile lorsque le cœur et la région juxtacardiaque (comme les vaisseaux lobaires inférieurs au cours d'une embolie pulmonaire) ont besoin d'être étudiés.

Copyrighted material

Dans certaines situations des coupes en expiration sont nécessaires. Elles permettent, en particulier, de rechercher un piégeage expiratoire de l'air à l'étage bronchiolaire. Habituellement, après une série de coupes millimétriques en apnée inspiratoire, on demande au malade de vider le plus possible ses poumons (c'est-à-dire à la capacité résiduelle fonctionnelle) puis, on réalise une série de coupes d'un millimètre d'épaisseur tous les 10 à 30 mm. La tomodensitométrie hélicoïdale peut également être pratiquée lorsque le malade respire volontairement : l'acquisition des coupes alors que le malade fait une expiration profonde sensibilise la détection du piégeage expiratoire par rapport aux coupes obtenues en apnée expiratoire.
Une dernière application de l'expiration sert à déterminer l'existence d'un envahissement de la plèvre pariétale lors d'un cancer du poumon situé contre la paroi. Avec l'obtention de deux séries de coupes, l'une en inspiration et l'autre en expiration, il est possible d'affirmer au niveau des lobes inférieurs, du lobe moyen et de la lingula, une absence d'envahissement de la plèvre pariétale s'il existe un déplacement de la tumeur pulmonaire par rapport à la paroi entre l'inspiration et l'expiration.

Épaisseur et espacement des coupes

Sur presque tous les appareils il existe un grand choix d'épaisseurs de coupes proposées par les constructeurs. Schématiquement, on peut classer ces épaisseurs en trois groupes : *les coupes fines, millimétriques*, ont de 0,5 à 3 mm d'épaisseur ; *les coupes semi-épaisses, semi-centimétriques*, ont de 3,5 à 6,5 mm d'épaisseur et *les coupes épaisses, centimétriques*, ont de 7 à 10 mm d'épaisseur. Il faudra bientôt parler de coupes inframillimétriques (0,10 à 0,50 mm).
L'épaisseur des coupes est adaptée à la pathologie étudiée et au volume de la lésion élémentaire recherchée. Il était habituel de faire des coupes centimétriques pour explorer le thorax avec les anciens appareils à rotation alternée. Avec les appareils hélicoïdaux la routine est d'obtenir des coupes semi-centimétriques. Chaque fois qu'on veut étudier des petits détails il faut faire des coupes fines millimétriques. Certains tomodensitomètres hélicoïdaux multicoupes, encore expérimentaux, permettent de réaliser des coupes de 0,25 mm d'épaisseur. Avec ce degré de résolution, il est possible de voir chez le sujet normal les septa interlobulaires, les petites veinules pulmonaires, les artérioles centro-lobulaires et les bronchioles centro-lobulaires.
Avec les appareils du commerce les toutes petites bronches deviennent visibles du 6e au 9e ordre (fig. 3-2). De même, lorsqu'on veut obtenir des reconstructions tridimensionnelles de grande qualité, les coupes millimétriques sont beaucoup plus performantes que les coupes plus épaisses. La diminution de l'épaisseur des coupes à 0,5 mm va permettre d'obtenir des volumes explorés de façon isotropique : les voxels seront des cubes et non plus des parallélépipèdes rectangles ce qui donnera dans n'importe quel plan de l'espace un isotropisme vrai.
Certains signes comme, par exemple, la plupart des signes du syndrome interstitiel, ne sont vus qu'avec des coupes millimétriques ; un bronchiologramme aérien ne pourra parfois être mis en évidence qu'avec des coupes fines. L'étude de l'embolie pulmonaire bénéficie également des coupes fines de 2 à 3 mm d'épaisseur, voire de 1 mm avec les appareils multicoupes, pour améliorer la visibilité des petites embolies dans les artères sous-segmentaires et sous-sous-segmentaires. Nous préciserons les indications de l'épaisseur des coupes tout au long de cet ouvrage : sachons d'emblée que les coupes millimétriques ont de très larges indications et que les coupes centimétriques tendent à être abandonnées.

Copyrighted material

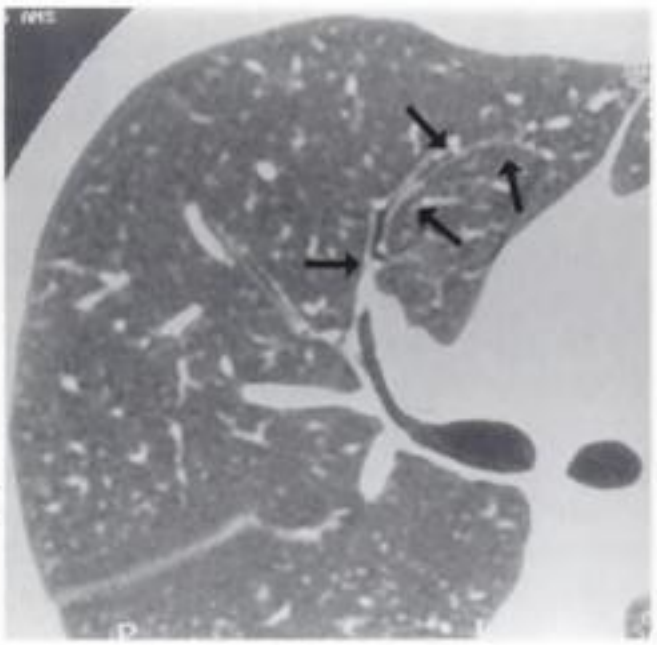


Figure 3-2.
Coupe fine passant dans le plan de la division de la bronche segmentaire ventrale du lobe supérieur droit.
Visibilité des bronches jusqu'aux ramifications de 6e ordre (→).

Les appareils hélicoïdaux donnent une acquisition des données dans un volume. Les reconstructions des coupes peuvent se faire au cours de la totalité d'une rotation de 360° mais elles sont meilleures avec un calcul sur une rotation de 180°. Il est de même possible de chevaucher la reconstruction des coupes. Théoriquement, pour ne perdre aucune information, il faudrait 4 à 5 reconstructions d'images par tour d'hélice. En pratique, ce n'est pas possible car les ordinateurs sont encore trop lents et la lecture d'innombrables images devient impossible. Cependant, une bonne règle est de reconstruire des coupes chevauchées d'environ 25 à 40 % de l'épaisseur de la coupe nominale. Par exemple, des coupes de 5 mm d'épaisseur peuvent être reconstruites de façon chevauchée tous les 3,5 à 4 mm. Des coupes de 8 mm d'épaisseur peuvent être reconstruites tous les 6 mm. Le chevauchement de la reconstruction des coupes est particulièrement important pour obtenir des reconstructions dans d'autres plans de l'espace ou avec des effets de rendus de volume afin d'éviter les artefacts en marches d'escalier.

La tomodensitométrie en haute résolution est une expression qui se nuance avec le temps mais qui garde encore une réalité : elle consiste à faire des coupes millimétriques avec une matrice élevée (512^2) et un algorithme de reconstruction « dur », c'est-à-dire rehaussant les hautes fréquences. Les appareils anciens mettaient du temps pour calculer des images en haute résolution. Il y avait donc un choix coûteux en temps de calcul, c'est-à-dire en durée d'examen, entre la résolution standard (256^2) et la haute résolution (512^2). On ne faisait les coupes en haute résolution que parcimonieusement pour ne pas allonger la durée de l'examen. Avec les appareils actuels, les calculs sont très rapides et les coupes sont obtenues quasiment en temps réel qu'elles soient centimétriques ou millimétriques et elles ont toutes une matrice élevée (512^2 voire 1024^2). Ce n'est que pour les coupes millimétriques étudiant finement le parenchyme pulmonaire que la tomodensitométrie en haute résolution utilisant un filtre dur est appliquée. Nous ne parlerons pas ici de la résolution spatiale car elle sera toujours sous-entendue en haute résolution et nous n'utiliserons que les termes de coupes fines ou millimétriques, semi-épaisses ou semi-centimétriques, et épaisses ou centimétriques.

Avec les appareils hélicoïdaux une notion particulière doit être définie : *le pas (ou pitch)* de l'hélice. *Le pas de détection* est défini par la vitesse de déplacement du lit pendant une

Copyrighted material

seconde divisée par l'épaisseur d'une coupe reconstruite. Par exemple, lorsque la table se déplace de 1,5 cm par seconde et que l'épaisseur de la coupe est de 1 cm, le pitch est égal à 1,5.
Or avec les appareils multicoupes ce rapport n'est plus exact. Les recommandations suivantes sont retrouvées sur le site www.impactscan.org qui donne les définitions respectives de deux pitchs :
– le pitch RX qui est égal à l'avancée de la table par rotation/la largeur du faisceau de rayons à l'isocentre ; il tient compte de la largeur du faisceau de rayons X à l'isocentre ;
– le pitch DET est égal à l'avancée de la table par rotation/la largeur des détecteurs irradiés à l'isocentre ; le pitch DET est celui qui tient compte de la largeur des détecteurs utilisés pour chaque coupe à l'isocentre.
Il faut utiliser la notion de *pas d'acquisition (pitch RX)* qui est la vitesse de déplacement du lit divisé par le produit du nombre de coupes acquises simultanément (4 à 8 voire plus) par l'épaisseur nominale des coupes. Si on prend l'exemple d'un appareil ayant 4 rangées de détecteurs de 1,25 mm et que la table se déplace de 7,5 mm par seconde, ce serait une erreur de dire que le pitch (pitch DET) est égal à 7,5 : 1,25 = 6. Par contre, il est plus exact de dire que le pas d'acquisition (pitch RX) est égal à 7,5 : (4 x 1,25) = 7,5 : 5 = 1,5. Le pitch DET est donc un artifice et il vaut mieux utiliser le pitch RX qui est recommandé par le Comité international d'électrotechnique (IEC).
Le pas de l'hélice est adapté à chaque examen. Le plus souvent le pas d'acquisition est égal à 1. Mais le pas de l'hélice est augmenté lorsqu'on veut aller plus vite et qu'un plus grand volume est étudié. La contrepartie est une baisse de la résolution et les données deviennent moins fines. En tomodensitométrie du thorax le pas de l'hélice varie en général entre 1 et 1,5.

Irradiation

Tous les individus reçoivent en moyenne une irradiation naturelle annuelle de 2,4 mSv (Sievert). La principale irradiation non naturelle de l'homme est d'origine médicale (98 %). La tomodensitométrie représente 30 % de cette irradiation médicale.
Les appareils à rotation continue réalisent des séries de coupes de façon très rapide : la tentation est grande de multiplier les acquisitions et, donc, d'augmenter l'irradiation des malades. La dose effective équivalente reçue lors d'un examen tomodensitométrique du thorax varie, selon les études et les appareils, entre 2 et 25 mSv. Un examen tomodensitométrique avec des coupes millimétriques espacées de 10 mm est environ 6,5 fois moins irradiant qu'un examen tomodensitométrique avec des coupes centimétriques ou semi-centimétriques contiguës. L'association d'un examen tomodensitométrique comportant des coupes centimétriques et une série de coupes millimétriques donne une irradiation équivalente à environ 12 fois celle d'une radiographie de thorax de face et de profil.
Certains moyens diminuent l'irradiation. Pour un sujet de corpulence moyenne une tension de 120 kVp à la place d'une tension de 140 kVp baisse la dose de 30 %. Un pitch de 2 divise l'irradiation par 2 par rapport à un pitch de 1. L'acquisition des données à faible dose (20 mAs/coupe) est pratiquement possible pour tous les examens du thorax, sauf pour la région la plus épaisse qui est la traversée cervico-thoraco-brachiale et qui peut être très bien analysée par des coupes de 65 à 70 mAs. Pour diminuer l'irradiation des malades, il sera nécessaire d'utiliser des modulateurs de milli-ampérages qui diminueront la dose délivrée dans les régions peu épaisses et l'augmenteront dans les régions où cela est nécessaire.

Copyrighted material

Pour pallier à cette irradiation relativement importante, il a été démontré qu'en utilisant des appareils réglés pour délivrer des faibles doses (de l'ordre d'une radiographie de thorax de face et de profil, c'est-à-dire une dose effective équivalente inférieure à 0,6 mSv) des programmes de dépistage du cancer du poumon chez des sujets à risque (gros fumeurs) pouvaient être développés avec une beaucoup plus grande sensibilité en substituant la tomodensitométrie à la radiographie thoracique. Avec ces techniques de faible irradiation l'équivalent de dose effective est de 0,6 à 2,7 mSv.

Fenêtres d'exposition

Une coupe tomodensitométrique permet de voir toutes les régions du thorax. Mais elle ne peut pas les montrer simultanément. Pour tous les examens, il faut au moins deux fenêtres d'exposition dont le centre se trouve dans la zone de densité de l'organe ou de la région examinée. Pour notre part nous employons les deux fenêtres suivantes.

FENÊTRE PULMONAIRE

Elle est centrée sur la densité du parenchyme pulmonaire c'est-à-dire aux environs de – 600 H à – 800 H (fig. 3-3a). Sa largeur est variable entre 800 H et 1 600 H. Nous aimons bien également, en complément, une fenêtre étroite de 400 H environ car cette largeur accentue les reliefs et joue véritablement le rôle de fenêtre de débrouillage. Elle permet de détecter de très petites lésions car les contrastes sont très élevés ; en particulier, elle détecte avec une grande sensibilité des petites différences de densité pulmonaire comme les images en verre dépoli ou un discret piégeage aérien. Elle a un effet pervers car elle épaissit les parois des bronches, piège dans lequel il ne faut pas tomber pour décrire, à tort, un épaississement des parois bronchiques. Les fenêtres pulmonaires ne permettent d'examiner que le parenchyme pulmonaire et la surface de la plèvre.

FENÊTRE DU MÉDIASTIN OU DES PARTIES MOLLES

C'est une fenêtre centrée sur la densité moyenne des structures du médiastin et de la paroi, c'est-à-dire aux environs de 0 H (fig. 3-3b). Sa largeur varie entre 200 H et 400 H selon l'importance du contraste naturel en graisse ou artificiel en produit de contraste. Comme son nom l'indique, elle rend visible le contenu du médiastin, mais aussi, les structures anatomiques pleuro-pariétales. Elle ne permet pas d'analyser le parenchyme pulmonaire sauf lorsqu'il existe une lésion non aérée d'au moins 2 ou 3 cm de diamètre. Lorsqu'une lésion a au moins cette taille, sa mesure de densité est possible et éventuellement sa variation de densité après une injection de produit de contraste. Elle ne permet pas non plus d'analyser les os de la paroi.

AUTRES FENÊTRES

Elles ne doivent pas être utilisées systématiquement (fig. 3-3c). La fenêtre large a un niveau d'environ – 500 H et une largeur d'environ 2 500 H. Cette fenêtre a des inconvénients et ne doit pas être employée sans les deux autres fenêtres : son très faible contraste lui donne une très mauvaise sensibilité pour voir des petites lésions pulmonaires et des faibles variations de densité. Elle a cependant plusieurs avantages. Elle donne une vue d'ensemble, avec un faible contraste, de toutes les structures anatomiques du thorax. C'est une fenêtre qui donne les dimensions les plus exactes des anomalies du thorax surtout quand elles sont volumineuses et qu'elles sont entourées d'images en verre dépoli. Elle réalise une meilleure

Copyrighted material

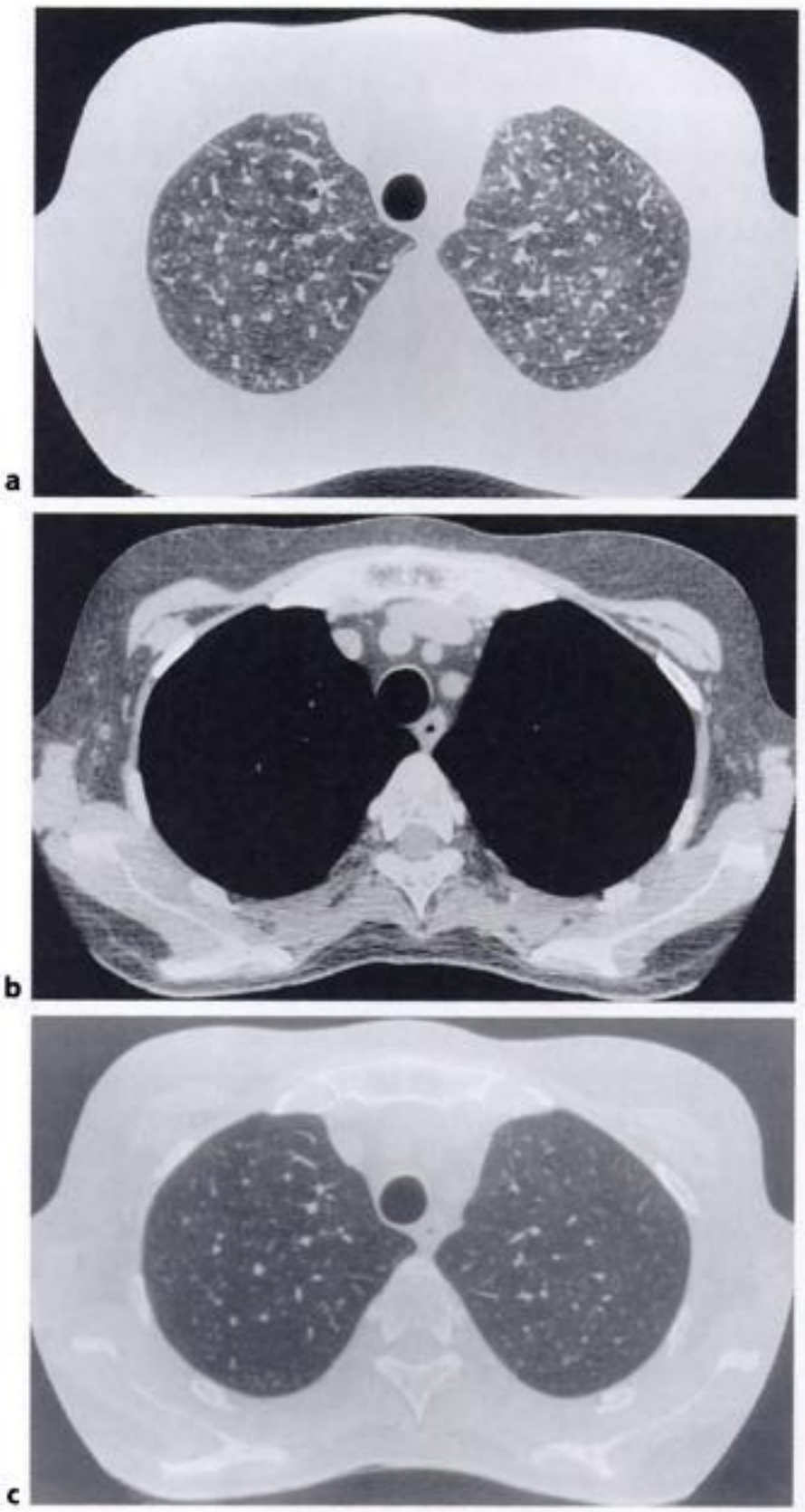


Figure 3-3.
Fenêtres d'exposition.
a) Fenêtre pulmonaire.
Visibilité du parenchyme pulmonaire. Invisibilité de la paroi et du médiastin.
b) Fenêtre médiastinale.
Visibilité du contenu du médiastin et de la paroi. Mauvaise analyse de l'os. Invisibilité du parenchyme pulmonaire.
c) Fenêtre large.
Cette fenêtre donne une vue d'ensemble du thorax. Elle est surtout utile pour les volumineuses opacités pulmonaires. Elle n'est pas sensible pour les faibles densifications du parenchyme pulmonaire. Bonne visibilité de la structure osseuse.

Copyrighted material

séparation entre le parenchyme sain, le parenchyme comprimé ou incomplètement envahi par une lésion et la lésion proprement dite. Elle permet d'analyser la structure osseuse, ce qui est très utile en hématologie-cancérologie (le cancer du poumon en particulier) pour dépister des localisations métastatiques et il faut avoir le réflexe, dans cette circonstance, de revoir toutes les images avec une fenêtre large sur une station de travail.

Les appareils hélicoïdaux produisent de nombreuses images et il n'est souvent pas possible de toutes les imprimer sur un film car le coût devient prohibitif. Le mode cinéma qui permet de faire défiler les images sur un écran s'impose devant la quantité très importante d'images produites par les appareils multicoupes : plusieurs centaines ou milliers de coupes doivent être analysées.

D'une manière générale, quand les images sont peu nombreuses, une reproduction d'une fenêtre médiastinale et d'une fenêtre pulmonaire de l'ensemble des coupes permet une analyse de l'examen sur des films c'est-à-dire sur un négatoscope. Quand toutes les images ne sont pas reproduites sur un film, il est indispensable de les regarder sur une console de traitement d'images. Cette lecture est d'ailleurs très utile dans certaines circonstances : l'analyse des artères pulmonaires segmentaires et sous-segmentaires lors de la recherche d'une embolie pulmonaire est facilitée par cette méthode. De même, l'observation de la dynamique d'une expiration par le défilement des images permet de mieux voir apparaître les phénomènes de piégeage expiratoire.

Les films sont de plus en plus souvent remplacés par des images gravées sur un disque compact qui permet d'enregistrer la totalité des informations numériques d'un examen.

Mesures de densité

La tomodensitométrie permet de mesurer les densités des organes inclus dans une coupe. Mais ces mesures doivent être interprétées avec précaution. Dans le tableau suivant figurent les densités des organes du thorax.

Tableau 3-1.

DENSITÉ DES ORGANES DU THORAX	
Air	≤ – 1 000 H
Poumons	entre – 750 H et – 850 H
Graisse	entre – 100 H et – 10 H
Structures liquides	entre – 10 H et 30 H
Structures charnues	entre 20 H et 70 H
Cartilage	entre 60 H et 150 H
Os compact	> 100 H

Le tableau 3-1 montre que la détection d'une structure aérienne, graisseuse, calcifiée ou ossifiée est fiable. Par contre, il existe un important chevauchement des densités entre les structures liquidiennes et charnues. Chaque fois qu'il est utile de déterminer la nature kystique ou charnue d'une lésion le seul moyen de s'en sortir n'est pas de mesurer la densité spontanée mais la variation de la densité de la lésion après une injection intraveineuse d'un produit de contraste. Une lésion charnue se rehaussera de densité alors qu'une lésion

Copyrighted material

kystique ne modifiera pas sa densité. Une lésion entièrement nécrotique ne modifiera pas non plus sa densité, sauf, quelquefois, dans certaines parties de ses bords qui restent vascularisés. Ces notions sont très importantes lors de l'étude d'une tumeur du médiastin.
Pour faire une mesure de densité dans le thorax, il faut éviter un certain nombre d'artefacts. Les structures du thorax sont mobiles soit par la respiration, soit par les battements cardiaques ou la transmission de ces battements. Les artefacts de mouvements se traduisent par des bandes noires par lesquelles les densités sont artificiellement abaissées ou des bandes blanches où elles sont artificiellement augmentées. Des mesures de densité fiables sont obtenues en dehors de ces artefacts. Les appareils hélicoïdaux provoquent parfois des artefacts un peu arrondis du fait du mouvement hélicoïdal de l'acquisition. Les artefacts de mouvements sont plus fréquents au niveau de la région du cœur et de la racine de l'aorte où ils peuvent simuler une dissection aortique. Certains appareils couplent leurs prises de données à l'ECG (*gating* cardiaque) au moment de la diastole : les artefacts dus aux battements du cœur sont considérablement atténués voire supprimés. Une acquisition hélicoïdale couplée à l'électrocardiogramme diminue les artefacts de mouvements et améliore la qualité de l'image des lobes inférieurs, du lobe moyen et de la lingula. La tomodensitométrie hélicoïdale avec des données couplées à l'électrocardiogramme ouvre des perspectives tout à fait passionnantes dans l'exploration de la fonction cardiaque avec des premiers résultats publiés tout à fait équivalents à ceux de l'échocardiographie. Cette technique améliore la qualité de l'endoscopie virtuelle des artères coronaires.
La mesure de la densité d'un élément tient compte de son volume et de l'épaisseur de la coupe : la structure à mesurer doit avoir un diamètre au moins égal à l'épaisseur de la coupe. S'il est inférieur, la structure sera non seulement mesurée mais aussi ce qui l'entoure pour obtenir une densité moyenne de tous les éléments contenus dans l'épaisseur de la coupe. Par exemple la mesure de la densité d'une petite lésion charnue de quelques millimètres de diamètre mise en évidence par une coupe centimétrique dans le poumon aura une densité très abaissée par l'air du parenchyme pulmonaire. C'est ce qu'on appelle *un effet de volume partiel.* Pour éviter les effets de volume partiel, il faut faire des coupes millimétriques mais ceci n'éliminera jamais cet effet pour des structures inframillimétriques comme les parois des espaces aériens, les petits vaisseaux, les micronodules, et toutes les petites lésions dont la mesure de densité est actuellement impossible en tomodensitométrie.
Cet effet de volume partiel a une autre conséquence : il est inutile d'injecter du produit de contraste lors de l'exploration des lésions pulmonaires de petite taille pour lesquelles les mesures de densité ne seront pas valables. Signalons qu'une injection de produit de contraste n'améliore pas non plus la visibilité de ces petites lésions.

Méthodes d'injection de produit de contraste

Les produits de contraste utilisés en tomodensitométrie du thorax sont des produits triiodés dont l'usage obéit aux mêmes règles de précaution que leur utilisation générale. Il est parfois inutile de faire un examen avec une injection de produit de contraste : une telle injection peut masquer des calcifications dans les vaisseaux (l'embolie pulmonaire chronique). L'étude du parenchyme pulmonaire avec des coupes très fines n'a pas besoin d'une opacification vasculaire du fait du contraste spontané entre les vaisseaux et l'air environnant.
Les chélates de gadolinium sont chers mais ils ont l'avantage de ne pas produire autant de réactions aux produits de contraste que les produits iodés : il n'est pas encore autorisé de

Copyrighted material

les utiliser pour faire des examens tomodensitométriques mais leur utilisation devrait être grandissante après une évaluation chez les sujets à risque comme les insuffisants rénaux, les diabétiques, les sujets allergiques, les malades atteints de myélome et ceux qui ont des antécédents d'accidents aux produits iodés.

En tomodensitométrie du thorax les injections de produit de contraste iodé se font *par voie intraveineuse périphérique*. Chaque fois que possible il vaut mieux injecter par une veine du bras gauche car cela donne une excellente opacification de la portion transversale du tronc veineux innominé gauche.

Les techniques d'injection ont été complètement bouleversées par les appareils hélicoïdaux. Il n'y a pas de consensus sur la bonne méthode à employer pour chaque pathologie. Nous nous contenterons de donner quelques guides qui permettront au lecteur de faire son choix en tenant compte également de son équipement. Une notion nouvelle est que, alors que les injections se faisaient manuellement, elles sont actuellement réalisées avec des injecteurs automatiques permettant de mesurer exactement le débit d'injection, sa durée et de chronométrer le moment de l'acquisition. L'injection de produit de contraste avec un injecteur automatique doit toujours se faire sous un contrôle visuel afin d'arrêter immédiatement l'injection si la veine se rompt et que le produit de contraste se distribue dans les parties molles.

Deux principaux problèmes sont à éviter. Le premier est les artefacts créés par l'arrivée du produit de contraste très concentré dans la veine cave supérieure. Nous avons déjà signalé qu'un moyen de s'en affranchir est de faire l'acquisition hélicoïdale dans un sens caudo-crânial alors qu'on injecte le produit de contraste par le bras gauche.

Le second écueil est d'injecter un embole de produit de contraste et de ne pas en profiter au moment de l'acquisition des coupes. Les très grandes vitesses d'acquisition des appareils multicoupes obligent à ne pas « manquer » le pic de concentration du produit de contraste injecté : il faut synchroniser de façon précise l'acquisition et le pic de densité du produit de contraste. Alors que, de manière empirique, avec les premiers appareils hélicoïdaux, il fallait attendre un délai de 17 à 25 secondes, variable selon les individus et leur état clinique, il devient de plus en plus indispensable d'obtenir un déclenchement automatique de l'acquisition lorsque le pic de densité du produit de contraste est détecté dans la région choisie. Les logiciels de déclenchement automatique de l'acquisition ont le fonctionnement suivant : un plan de coupe proche de la coupe de départ de l'acquisition finale est choisi. Une zone d'intérêt est positionnée dans un vaisseau cible de cette coupe. L'injection est déclenchée et la machine acquiert, à intervalle régulier, des images avec une faible dose d'irradiation, en calculant automatiquement la valeur de la densité moyenne de la zone d'intérêt. Une courbe est alors obtenue et dès que la courbe dépasse une valeur seuil, l'acquisition est automatiquement déclenchée. Celle-ci survient après un délai qui comprend le temps de calcul des images et de la densité de la petite zone d'intérêt, le déplacement de la table et le lancement de l'acquisition. Le meilleur logiciel est celui qui a les temps de calcul des images et de la courbe les plus courts ainsi que le délai entre la décision de départ de l'acquisition et son début. Le calcul des images varie entre 0,5 et 1 seconde et le délai d'acquisition varie entre 3 et 3,5 secondes.

Il faut tenir compte de l'état clinique du malade pour déclencher l'acquisition lors d'une injection de produit de contraste. Lorsque le débit cardiaque est ralenti par une insuffisance cardiaque, il faut augmenter ce délai. Chez un sujet normal le délai est d'environ 15 secondes. Il peut être augmenté jusqu'à 20 ou 25 secondes chez un insuffisant cardiaque.

La concentration en iode du produit de contraste est l'objet de controverses : elle varie selon les auteurs entre 120 et 350 mg d'iode par ml. Le débit d'injection est également

Copyrighted material

l'objet de débats : il varie entre 1,5 et 5 ml/s. Plus le produit de contraste est concentré, plus il augmentera la densité du vaisseau opacifié mais plus il sera la source d'artefacts dans la veine cave supérieure. Plus la concentration de produit de contraste sera élevée, moins grande sera la quantité de produit de contraste injecté. Plus faible sera la quantité de produit de contraste injecté, plus précis devra être le moment de l'acquisition des données pour ne pas manquer le passage de l'embole. Plus le débit d'injection sera élevé, plus vite l'embole atteindra les vaisseaux médiastinaux mais aussi plus grand sera le risque d'une extravasation de produit de contraste. Si une quantité de produit de contraste de faible quantité est injectée, une partie du produit reste bloquée dans le réseau veineux des membres supérieurs : dès lors, le volume utile pour l'exploration artérielle est réduit d'environ 20 à 30 ml, c'est-à-dire environ de la moitié. L'injection d'un produit de contraste en faible quantité est donc utilement suivie, avec un injecteur adapté, d'une injection de sérum physiologique qui lave le réseau vasculaire profond. Ceci permet de réduire la dose de produit de contraste d'environ 20 % avec, en particulier, une diminution des artefacts de la veine cave supérieure.

Pour notre part, avec un appareil bicoupes, nous utilisons habituellement un débit de 3 ml/s ce qui n'est pas trop agressif pour les malades. Nous utilisons souvent du produit de contraste concentré à 300 mg d'iode par ml à la dose de 120 ml pour un patient de 60 kg. De multiples combinaisons sont donc possibles, d'autant plus que le thorax n'est souvent pas le seul organe examiné, notamment en cancérologie où l'étude du foie à sa phase artérielle et à sa phase portale est très utile. Voici, par exemple, le protocole que nous utilisons pour rechercher une embolie pulmonaire. L'épaisseur nominale des coupes est 2,7 mm et nous reconstruisons des coupes tous les 1,6 mm. Le pas de déplacement de la table est de 1. Nous injectons 120 cm^3 de produit de contraste concentré à 270 mg d'iode par ml à 3 ml/s et le départ de l'acquisition a lieu 20 à 25 secondes après le début de l'injection. L'acquisition des données se fait de bas en haut. Nous reproduisons toutes les coupes en fenêtre médiastinale et seulement une coupe sur trois en fenêtre parenchymateuse. Cette acquisition est suivie d'une nouvelle hélice de coupes de 5,5 mm d'épaisseur tous les 5 mm sur l'abdomen afin de rechercher un thrombus de la veine cave inférieure. Nous réalisons également, 4 à 5 minutes après, une acquisition de coupes de 5,5 mm d'épaisseur espacées tous les 5 cm pour rechercher une thrombose dans les membres inférieurs.

Reconstructions d'images de la tomodensitométrie hélicoïdale

L'acquisition de toutes les données dans un volume offre à l'ordinateur de multiples possibilités de traitements d'images. Deux des avantages fondamentaux de la tomodensitométrie hélicoïdale multicoupes sont de réduire la durée de l'acquisition des données, c'est-à-dire la durée de l'apnée, mais aussi, de pouvoir créer de façon rétrospective des images que l'on souhaite dans n'importe quel plan de l'espace avec la même épaisseur d'acquisition.

IMAGES PLANES

Le plus simple, et d'ailleurs le plus utilisé, est de reconstruire des *coupes frontales, sagittales ou obliques*, ce qui donne l'équivalent des tomographies (fig. 1-4a). Des reconstructions dans des *plans courbes*, en suivant l'anatomie d'une structure anatomique, sont également possibles (fig. 3-4 et 3-5). En traçant manuellement une ligne courbe le long d'une structure, la visibilité totale de la lumière est évaluée sur une seule image. Ces reconstructions

Copyrighted material

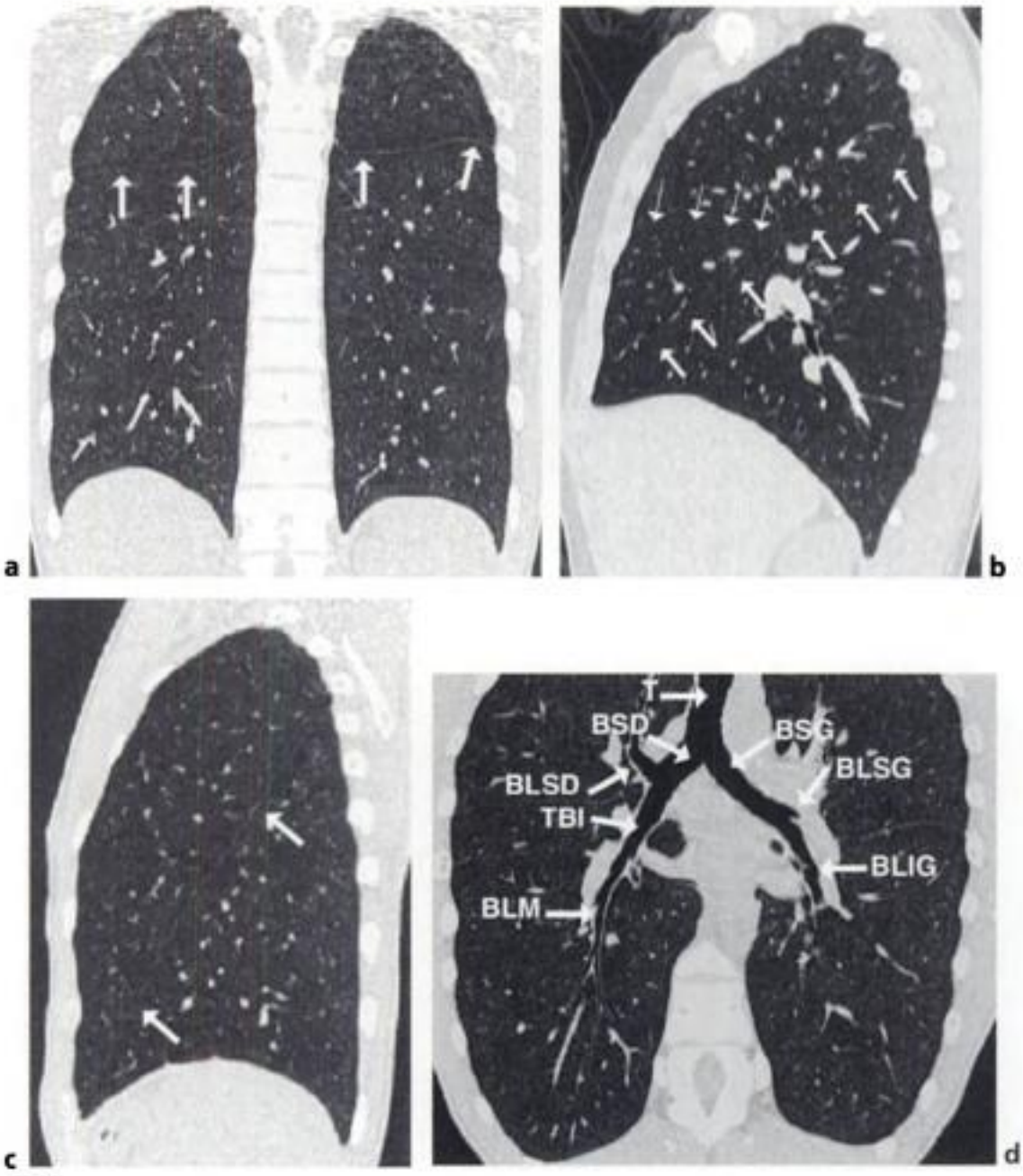


Figure 3-4.

Coupes coronale, sagittales, et coronale courbe d'un thorax normal (clichés du docteur Martin-Bouyer).

a) Coupe coronale du thorax montrant parfaitement l'ensemble du parenchyme pulmonaire ainsi que les apex et le diaphragme. Le sommet des scissures (→) apparaît sous la forme d'une ligne fine.

b) Coupe sagittale montrant le poumon droit séparé en trois lobes par la grande scissure (→) et la petite scissure (→).

c) Coupe sagittale montrant le poumon gauche séparé en deux parties par la grande scissure (→). Les apex pulmonaires et les bases sont très visibles. Le pied de la grande scissure est artefacté par les mouvements cardiaques et prend l'aspect d'une ligne brisée.

d) Coupe coronale courbe dans le plan de la trachée et de sa bifurcation. Les deux bronches souches (BSD et BSG) poursuivent la trachée (T). À droite, après avoir donné naissance à la bronche lobaire supérieure droite (BLSD), le tronc bronchique intermédiaire (TBI) donne issue à la bronche lobaire moyenne (BLM) qui va se diviser en deux bronches segmentaire externe et segmentaire interne. À gauche, la bronche souche gauche (BSG) donne la bronche lobaire supérieure gauche (BLSG) puis, la bronche lobaire inférieure gauche (BLIG).

Copyrighted material

courbes permettent d'éviter des erreurs d'interprétation du diamètre des sténoses. Il est également possible de faire des coupes parallèles à la surface de la plèvre pour mieux analyser le rapport des lésions avec les septa interlobulaires et, ainsi, détecter, par exemple, le franchissement d'un septum interlobulaire par un petit nodule malin.
En réalité, le choix du plan de reconstruction est totalement libre. L'avantage, par rapport aux coupes axiales, est qu'elles permettent une meilleure interprétation de la hauteur d'une région ou d'un déplacement de celle-ci. Des reconstructions frontales montrent mieux que les coupes axiales la région sous-carinaire, la fenêtre aorto-pulmonaire, le diaphragme et son voisinage, les apex pulmonaires et leur environnement, les déplacements des hiles (notamment par une atélectasie) et toutes les structures dont l'analyse « verticale » est plus appropriée que l'étude axiale. La hauteur d'une sténose trachéale est mesurée plus précisément par des coupes coronales obliques courbes dans le plan de la trachée et des coupes sagittales. Après une injection de produit de contraste, les maladies de l'aorte (anévrismes, dissections, maladie thrombo-embolique, traumatismes, surveillance et complications postopératoires) sont bien explorées par les reconstructions planes en associant des coupes natives axiales et des coupes reconstruites dans le plan de l'aorte thoracique, c'est-à-dire, un plan sagittal oblique. Ces coupes sont parfois dégradées par des artefacts en marches d'escalier dont l'intensité est atténuée par un couplage de l'acquisition des données à l'électrocardiogramme (*gating* cardiaque).
Il faut se méfier lorsqu'une structure est étudiée et qu'elle n'est pas entièrement parallèle au plan choisi, le changement de son orientation ne sera pas obtenu dans l'image finale. Dès lors, la reconstruction dans un plan inadapté entraîne une perte d'une partie d'une structure ou d'une lésion et crée même, parfois, une fausse anomalie. L'exemple le plus typique est de ne pas tenir compte que la lumière trachéale a une petite convexité vers l'arrière : une reconstruction plane qui suit l'orientation oblique de la trachée l'analysera très mal puisque cette dernière ne mettra correctement en évidence la lumière trachéale qu'en haut et en bas, alors que, la région courbe trachéale convexe apparaîtra sténosée. Pour éviter au mieux ce genre de piège, où il est utile d'obtenir des plans complexes de reconstruction, mieux vaut choisir le plan idéal sur une reconstruction en trois dimensions. Ceci est particulièrement vrai pour reconstruire une coupe plane dans le plan d'une artère pulmonaire quelle que soit sa direction dans le parenchyme pulmonaire.
Concernant le parenchyme pulmonaire, les reconstructions coronales permises par la tomodensitométrie hélicoïdale multicoupes donnent les mêmes renseignements que les coupes axiales. Les coupes coronales ont l'avantage d'être moins nombreuses à analyser que les coupes axiales, ce qui est plus rapide et moins coûteux pour les reproductions sur des films. De plus les pneumologues retrouvent les plans frontaux qu'ils avaient l'habitude de lire sur les défuntes tomographies. Il semble que les reconstructions coronales avec les appareils multicoupes, quand on utilise des pixels isotropiques avec un côté de 0,5 mm, améliorent la visibilité des lésions pulmonaires par rapport aux coupes millimétriques utilisées depuis le début de la tomodensitométrie c'est-à-dire dans le plan axial.

IMAGES MIP ET MinIP

Les images *MIP (maximum intensity projection)* sont obtenues par la projection, sur un plan, des voxels d'un volume exploré selon un axe virtuel. Seuls les voxels dont la densité sera la plus élevée au-dessus d'un seuil seront retenus.
Ceci est utile, par exemple, pour analyser un vaisseau opacifié et distinguer ses calcifications athéromateuses ou, mieux voir un vrai et un faux chenal lors d'une dissection aortique. Les images MIP ont une tendance à mal représenter les rapports dans l'espace et

Copyrighted material

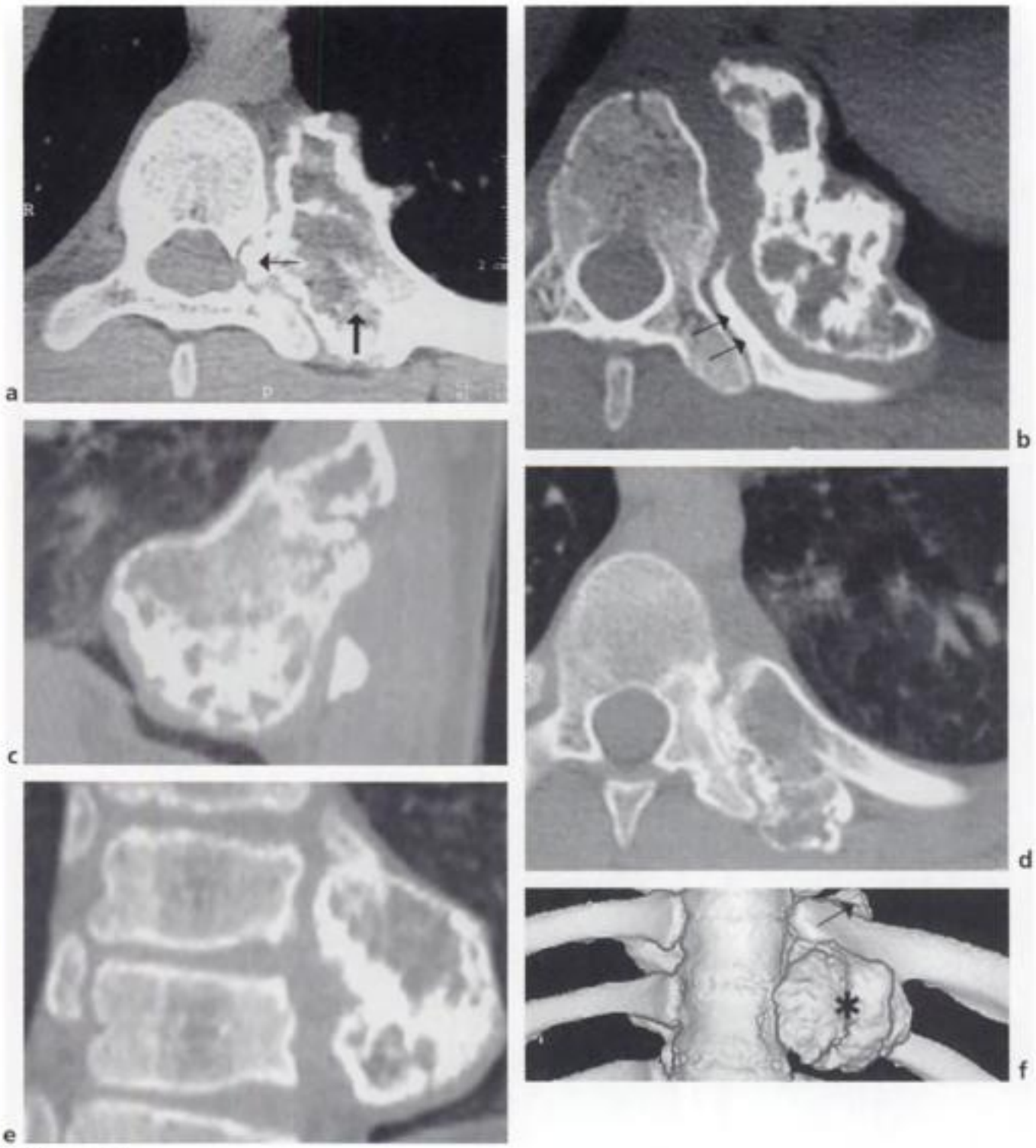


Figure 3-5.

Exploration à l'aide de la tomodensitométrie hélicoïdale d'un chondrome costal développé dans la gouttière costo-vertébrale gauche.

a) Coupe axiale. La tumeur naît au niveau du pédicule de la côte (→) en poussant, en dedans, un petit prolongement qui s'arrête au bord interne du trou de conjugaison (→).

b) Coupe axiale un peu plus bas située que la précédente, montrant le développement de la tumeur bégnigne dans la gouttière costo-vertébrale. Elle amincit la côte sous-jacente (→).

c) La coupe sagittale met bien en évidence la saillie de la tumeur dans le parenchyme pulmonaire de la gouttière costo-vertébrale.

d) Coupe axiale un peu plus haute que la coupe 3a montrant un prolongement postérieur de la tumeur (✱).

e) Reconstruction dans un plan coronal. Ce plan de coupe montre que le prolongement de la tumeur (flèche) ne touche pas le sac sural. Cette coupe coronale met en évidence la déformation des corps vertébraux due au développement lent de cette tumeur bégigne.

f à i) Reconstructions de surface en trois dimensions.

f) Vue antérieure de la tumeur (✱) qui se développe dans la gouttière costo-vertébrale gauche. On devine un petit prolongement derrière la côte sus-jacente (→). ▶

Copyrighted material

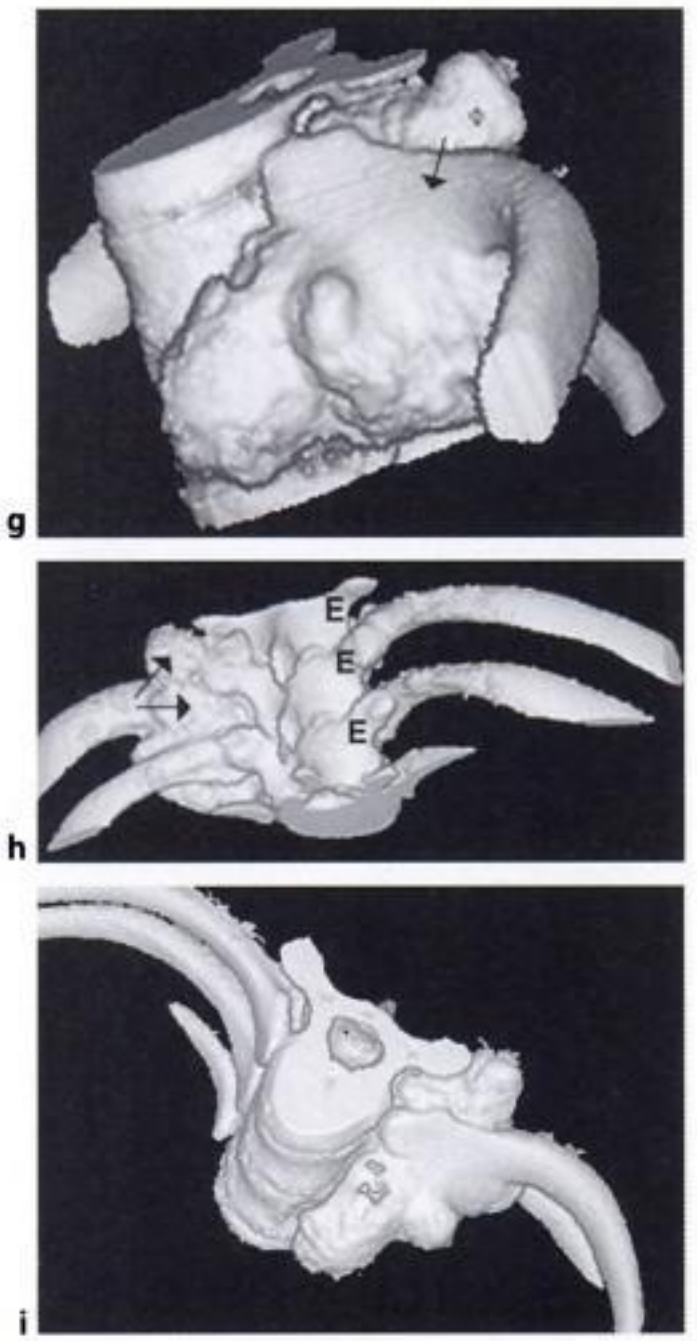


Figure 3-5. (suite)

g) Cette vue de trois quarts met en évidence le pédicule (→) du chondrome naissant du col de la côte.
h) La vue en arrière et légèrement de côté montre qu'en dehors des apophyses épineuses (E) se trouve un prolongement postérieur (→) de la tumeur.
i) Cette vue supérieure montre les rapports antérieurs et postérieurs de la tumeur de part et d'autre du col de la côte élargi.

ont peu d'utilité dans les régions où l'anatomie est compliquée, comme le médiastin. Il y a un risque de sous-estimer ou de surestimer la taille d'un vaisseau. Une image MIP ne permet pas de voir une lacune d'un thrombus artériel pulmonaire à moins que celui-ci ne soit marginal. Cependant des reconstructions MIP dans un plan courbe sont également possibles pour étudier les sténoses vasculaires : elles diminuent la surestimation des sténoses qu'engendrent les reconstructions MIP planes. Il est possible de calculer de multiples images MIP en faisant varier l'angle de projection.

Les images MIP peuvent être additionnées sur un volume de faible épaisseur pour mieux analyser les structures complexes (*sliding thin slabs-MIP* ou STS-MIP). Le principe consiste à superposer plusieurs plans de coupes dans le but de bénéficier des avantages de l'effet de sommation. Par exemple une structure tubulaire linéaire, oblique ou perpendiculaire à un plan de coupes, est segmentée en autant de façons qu'il y a de plans de coupes. Lorsque

Copyrighted material

chacune de ces coupes est superposée avec les autres, une structure oblique comme un vaisseau pulmonaire ou une ligne septale est entièrement vue. Les images *MIP additionnées* axiales sensibilisent la détection des micronodules peu nombreux. Cette technique est utile pour l'étude des pneumoconioses débutantes comme la silicose. En effet, un examen avec des coupes millimétriques espacées d'un centimètre a beaucoup de chances de manquer des micronodules peu profus ou de les confondre avec des coupes vasculaires. En revanche, avec des coupes centimétriques, les rares micronodules peuvent disparaître car ils seront noyés dans un effet de volume partiel. Si on réalise 10 coupes additionnées de 1 mm d'épaisseur le résultat est un empilement de 10 coupes d'un millimètre sans effet de volume partiel (fig. 3-6). Les micronodules perdus dans l'effet de volume partiel des coupes centimétriques sont alors nettement retrouvés. Cette technique n'est, bien sûr, pas applicable à l'ensemble des poumons mais à des régions choisies.

La superposition d'images MIP (STS-MIP) permet de mieux étudier la vascularisation pulmonaire périphérique en montrant la nature dichotomique de la division artérielle pulmonaire. Des vaisseaux inframillimétriques sont ainsi analysés sur une plus grande longueur. Cette technique est intéressante pour observer la distribution d'une pneumopathie diffuse mais aussi pour mettre en valeur le caractère artériolo-centré des métastases hématogènes et d'une manière générale pour mieux étudier le rapport d'un micronodule avec une artériole ou une veinule pulmonaire qui sont beaucoup mieux identifiées. Les images STS-MIP sont donc très intéressantes pour déterminer le caractère péribronchovasculaire ou centro-lobulaire des micronodules, pour permettre de voir plus de micronodules en additionnant des coupes, pour diminuer les effets de volume partiel des micronodules dans une seule coupe et pour augmenter la densité des micronodules détectés en les distinguant mieux des structures vasculaires.

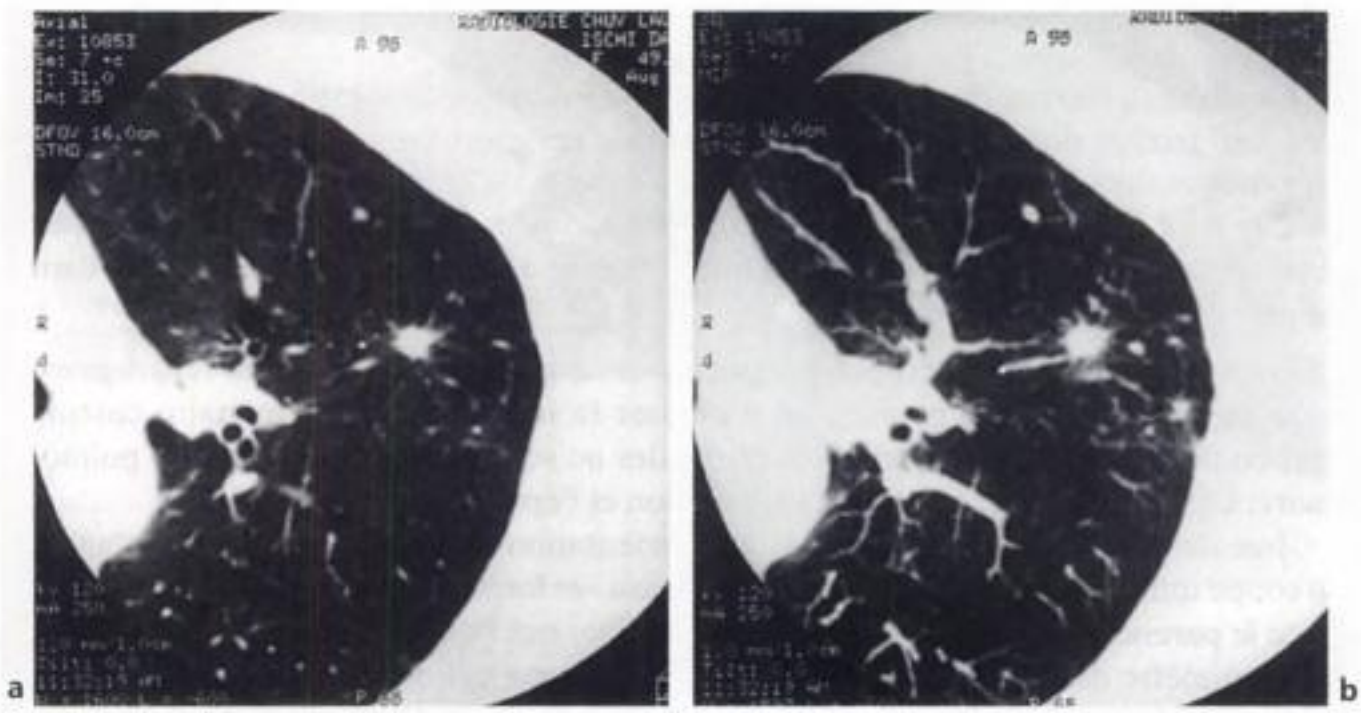


Figure 3-6.
Reconstruction MIP (clichés du professeur Schnyder).
a) Sur cette coupe de 1 mm d'épaisseur (avec un pitch de 1), un nodule spiculé tuberculeux est apparent.
b) Sur cette reconstruction où plusieurs coupes (9) ont été « empilées » les petits nodules voisins du gros nodule spiculé sont mieux visibles.

Copyrighted material

À l'inverse des images MIP, on peut réaliser des images *MinIP (minimum intensity projection)* qui représentent cette fois-ci la densité la plus basse des voxels selon la projection d'un axe. Les images MinIP donnent une vue de l'arbre trachéo-bronchique mais celle-ci n'est en pratique pas très fine. Par contre, les images MinIP additionnées (STS-MinIP), sensibilisent la détection des petites bulles d'emphysème, des petites zones de piégeage, des petites dilatations des bronches et des hyperatténuations en verre dépoli en supprimant les structures denses comme les vaisseaux et les scissures. Cet effet de soustraction des structures denses est plus important avec des coupes natives plus épaisses que des coupes natives moins épaisses.

IMAGES DES SURFACES

Des représentations tridimensionnelles de surface (SSD : shaded surface display) montrent la surface des structures en donnant l'impression d'une représentation en trois dimensions (fig. 3-5, 3-7 et 3-8). Les images de surface sont obtenues en utilisant les données d'un volume qui sont dans une largeur déterminée d'atténuation. Ces images sont obtenues, soit manuellement, en dessinant un trait autour de la limite de l'objet que l'on veut étudier mais aussi, de plus en plus souvent, de façon automatique, en choisissant quelques voxels à l'intérieur de la surface de la structure étudiée que l'ordinateur continue de sélectionner automatiquement jusqu'à ce que leurs densités n'existent plus. Bien entendu, la précision de la qualité de l'image obtenue dépend des densités choisies dans la structure étudiée. Le mauvais choix du seuil de densité est responsable de fausses images : une sténose d'une structure tubulaire peut être artificiellement augmentée avec un seuil trop haut ou au contraire, artificiellement diminuée avec un seuil trop bas. Un autre artefact possible dépend de l'épaisseur de coupes d'acquisition qui peut être responsable d'artefacts de volume partiel ou d'images en marche d'escalier. Alors que les images MIP permettent de voir à travers les structures, les images de rendu de volume ou de rendu de surface ne montrent que la surface de la structure examinée.

Son application à la trachée permet de très bien mettre en évidence les sténoses (fig. 3-8), les déviations et les variations de calibre entre l'inspiration et l'expiration (trachéomalacie). Elles sont également très utiles pour analyser la surface des vaisseaux opacifiés par une injection de produit de contraste et pour étudier les anévrismes, les dissections et les traumatismes aortiques. Les images de rendu de volume donnent une bonne précision des sténoses vasculaires surtout dans les vaisseaux qui sont perpendiculaires au plan axial. De plus, ces images peuvent être tournées dans n'importe quel plan de l'espace, ce qui permet d'avoir une vue dynamique tridimensionnelle des structures isolées.

La technique du *rendu d'un volume (VRT : volume rendering technique)* restitue une image analogue à la bronchographie classique. Les images sont directement obtenues sur un écran et, en changeant de paramètres, les données peuvent être segmentées pour choisir ce que l'on souhaite (voies aériennes, structures vasculaires, paroi thoracique). Le rendu pariétal de cette technique appliquée à la trachée et aux bronches souches et segmentaires est transparent. Les irrégularités de surface et les rétrécissements sont bien apparents.

L'endoscopie virtuelle donne l'impression de faire une endoscopie à partir des données tomodensitométriques : c'est la vision interne de la surface de l'arbre trachéo-bronchique avec un aspect en perspective. L'endoscope virtuel peut être déplacé dans toutes les directions de l'espace (en donnant notamment une vision rétrograde que ne peut pas faire un fibroscope) et franchir des sténoses. Pour se repérer, à chaque niveau où se trouve l'endoscope virtuel, l'écran de visualisation affiche trois coupes tomodensitométriques dans

Copyrighted material



Figure 3-7.
Reconstruction tridimensionnelle de surface mettant en évidence un plissement avec une indentation pleurale de la plèvre viscérale par un cancer du poumon (→) (pleural tag) (cliché du professeur Schnyder).

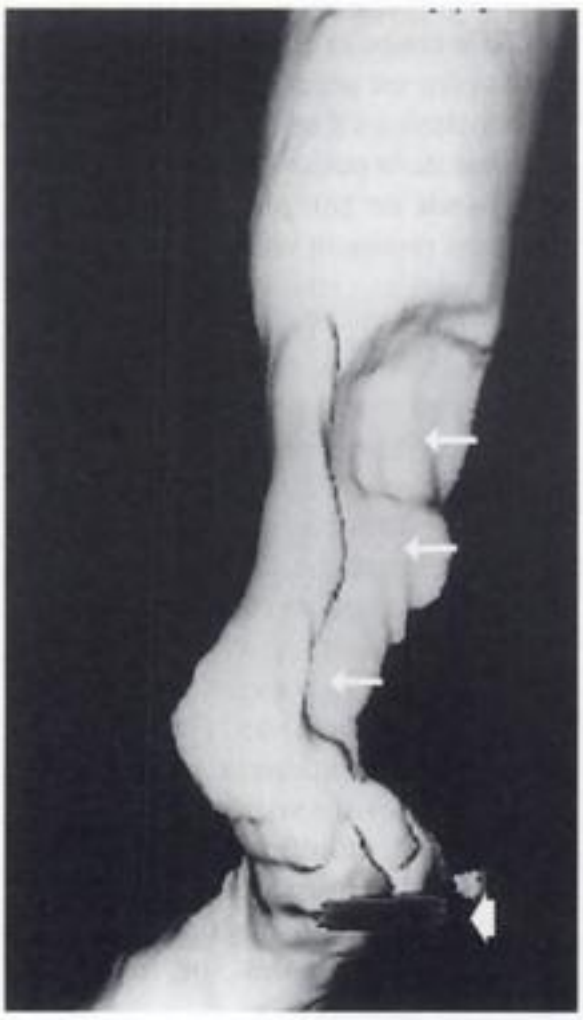


Figure 3-8.
Reconstruction de surface en 3 dimensions par un calcul d'un minimum d'intensité d'une sténose trachéale maligne (→) avec une obstruction complète (◗) de la bronche souche droite (vue postérieure) (cliché du professeur Schnyder).

chaque plan axial, coronal et sagittal. Les rapports des anomalies trachéales et/ou bronchiques sont donc parfaitement repérés de même que l'épaisseur d'une lésion.
L'utilité de cette méthode est cependant limitée. Un des pièges est de prendre pour une tumeur un bouchon muqueux endobronchique qui peut être aspiré au cours d'une fibros-

Copyrighted material

copie. Elle montre très bien les sténoses en diaphragme et permet de voir au-delà des sténoses infranchissables. Sa répétition (de même que les représentations de surface) est facile et peut remplacer l'endoscopie classique pour surveiller des lésions connues et après certaines interventions chirurgicales. Par exemple l'endoscopie virtuelle apprécie très bien l'efficacité d'une résection endobronchique d'une tumeur et sa surveillance, ce qui évite de réaliser des fibroscopies bronchiques répétées.
Le taux de succès des biopsies transbronchiques des ganglions non visibles en endoscopie est amélioré avec l'endoscopie virtuelle en particulier pour les ganglions paratrachéaux, hilaires et de la région haute prétrachéale. Les biopsies des régions sous-carinaires et de la fenêtre aorto-pulmonaire sont également plus faciles.
Quoi qu'il en soit, elle ne remplacera jamais le fibroscope qui permet de faire des prélèvements. Elle a un grand intérêt pédagogique pour la formation des endoscopistes, pour la chirurgie virtuelle et avant les gestes par laser.
L'endoscopie virtuelle n'a pas fini d'évoluer car elle bénéficie de la tomodensitométrie multicoupes qui permet d'obtenir des coupes inframillimétriques couplées au temps diastolique : elle va dans des plus petites bronches que la fibroscopie. Elle donne aussi la possibilité d'avoir une endoscopie à travers d'autres structures choisies, comme les vaisseaux, et, également, des toutes petites artères comme les artères coronaires.
Le but de la *radiothérapie conformationnelle* est de délivrer une forte dose d'irradiation dans un volume donné, le plus précis, correspondant au volume cible, tout en diminuant le volume du tissu normal voisin recevant la même dose. Pour pouvoir la réaliser, il faut avoir une vision du volume de la cible qui peut être fournie très facilement par la tomodensitométrie hélicoïdale. Celle-ci évite la fastidieuse reconstruction manuelle de chaque coupe qui prend beaucoup de temps.
Toutes ces reconstructions ne sont pas toujours employées car elles prennent beaucoup de temps, en manipulation et en interprétation. Cependant, les programmes informatiques accélèrent de plus en plus les reconstructions d'images.

ANATOMIE TOMODENSITOMÉTRIQUE

La tomodensitométrie hélicoïdale n'a pas bouleversé la lecture des examens tomodensitométriques. Les coupes obtenues par une acquisition hélicoïdale sont dans un plan axial transverse. Elles sont lues, par en bas, en regardant leur face inférieure. La droite du malade est à gauche de l'observateur et inversement. Ce n'est qu'en cas de besoin que les reconstructions de volume ou dans d'autres plans sont faites.

Paroi

Avec une fenêtre médiastinale, les muscles de la paroi du thorax sont très bien mis en évidence par la tomodensitométrie. Ils sont séparés par des petits plans graisseux (les aponévroses ne sont pas visibles) et enrobés par la graisse sous-cutanée. Une fenêtre large permet l'analyse des os de la paroi du thorax. Plus les coupes sont fines, plus la résolution permet de bien étudier la corticale et la médullaire de chaque os, d'autant qu'on a utilisé un filtre dur, en haute résolution, avec un rehaussement des hautes fréquences, pour mieux voir le parenchyme pulmonaire.
La tomodensitométrie hélicoïdale permet, de plus, d'obtenir des images de surface du squelette en trois dimensions qui sont très utiles dans certaines circonstances comme, par

Copyrighted material

exemple, la pathologie du défilé cervico-thoraco-brachial ou, encore, avant et après une chirurgie plastique pour un thorax en entonnoir avec des coupes en inspiration et en expiration qui objectivent le résultat fonctionnel ou pour une tumeur de la paroi (fig. 3-5).
Le diaphragme est également beaucoup mieux observé avec des reconstructions dans un plan coronal ou un plan sagittal que sur des coupes axiales (fig. 3-9). Sur ces incidences « verticales » le diaphragme apparaît sous la forme d'une petite bande musculaire de 5 à 6 mm d'épaisseur dont toutes les parties sont analysables. Ces reconstructions sont utiles, pour, parfois, mieux comprendre l'image d'une hernie par la fente de Larrey ou une hernie de Bochdalek. Dans les deux cas, le diaphragme est écarté de la paroi (ou interrompu dans la hernie de Bochdalek) et le passage des organes intra-abdominaux dans le thorax est beaucoup mieux exposé. Ce type d'incidence est parfois intéressant pour faire la différence entre de la graisse péricardique normale, qui est homogène et de la graisse épiploïque, provenant de l'abdomen à travers une hernie de Bochdalek, qui est hétérogène car elle contient les vaisseaux épiploïques

Plèvre

La plèvre au contact du médiastin et de la paroi n'est pas visible en tomodensitométrie sauf, parfois, dans les espaces intercostaux et les gouttières costo-vertébrales avec des coupes fines en fenêtre des parties molles (fig. 3-10). Elle est d'autant plus souvent visible qu'il existe des dépôts graisseux extra-pleuraux, notamment chez les obèses. Elle apparaît sous la forme d'une très fine image linéaire inframillimétrique bordant le parenchyme pulmonaire. La plèvre viscérale et la plèvre pariétale ne peuvent pas être distinguées : la plèvre viscérale a 0,1 à 0,2 mm d'épaisseur et la plèvre pariétale a environ 0,1 mm d'épaisseur. Ce sont les deux feuillets pleuraux qui peuvent être détectés.
Les scissures sont toujours reconnaissables en tomodensitométrie : leur repérage est très important car elles permettent d'utiliser la segmentation pulmonaire comme moyen de localisation. Les scissures normales ne sont visibles qu'en fenêtre pulmonaire. Leur aspect varie selon l'épaisseur des coupes axiales et leur orientation.
Avec des coupes épaisses axiales, du fait de leur orientation *oblique* par rapport au plan de la coupe tomodensitométrique, *les grandes scissures* forment un effet de volume partiel avec le parenchyme juxta-scissural (fig. 3-11). Elles ont l'aspect d'une bande d'environ un centimètre de large plus dense que le parenchyme pulmonaire. Les régions supérieures et inférieures des grandes scissures sont parfois presque *perpendiculaires* au plan de la coupe et elles apparaissent comme une fine ligne blanche. *La petite scissure* dont le plan est proche de l'horizontale forme une zone dévascularisée au milieu du poumon droit qu'il ne faut pas prendre pour une anomalie (fig. 3-11). La région antéro-inférieure de la petite scissure est souvent oblique en bas et en avant et prend l'aspect d'une bande un peu plus dense que le parenchyme pulmonaire. *Les scissures accessoires* sont rarement visibles avec des coupes épaisses sauf lorsqu'elles sont verticales ou horizontales : elles ont l'aspect, soit d'une ligne fine dense comme la pseudo-scissure azygos (fig. 1-13b) ou la scissure paracardiaque, soit d'une petite zone dévascularisée comme la petite scissure gauche. Le caractère incomplet des scissures apparaît mal avec des coupes épaisses (fig. 3-11 et 3-13a).
Avec des coupes fines les trois scissures ont souvent le même aspect : elles forment une image linéaire fine et régulière (fig. 1-10 et 3-12a). Leur caractère fréquemment incomplet est tout à fait évident : c'est toujours leur région interne qui est plus ou moins absente. Il est très rare qu'une partie de *la petite scissure* soit horizontale et qu'elle soit incluse dans l'épaisseur d'une coupe millimétrique : elle a alors l'aspect d'une zone très dense qu'il ne faut

Copyrighted material

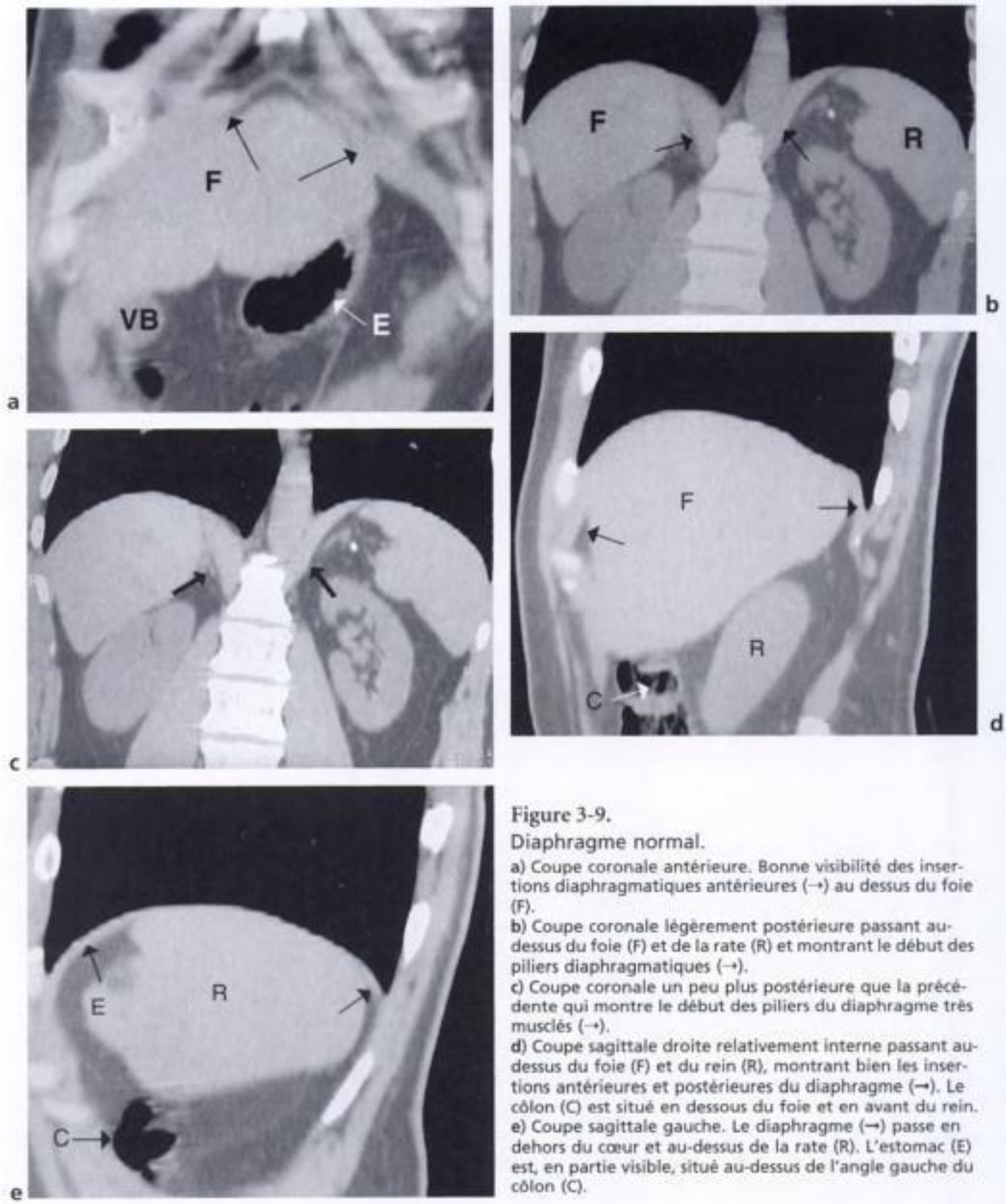


Figure 3-9.
Diaphragme normal.

a) Coupe coronale antérieure. Bonne visibilité des insertions diaphragmatiques antérieures (→) au dessus du foie (F).
b) Coupe coronale légèrement postérieure passant au-dessus du foie (F) et de la rate (R) et montrant le début des piliers diaphragmatiques (→).
c) Coupe coronale un peu plus postérieure que la précédente qui montre le début des piliers du diaphragme très musclés (→).
d) Coupe sagittale droite relativement interne passant au-dessus du foie (F) et du rein (R), montrant bien les insertions antérieures et postérieures du diaphragme (→). Le côlon (C) est situé en dessous du foie et en avant du rein.
e) Coupe sagittale gauche. Le diaphragme (→) passe en dehors du cœur et au-dessus de la rate (R). L'estomac (E) est, en partie visible, situé au-dessus de l'angle gauche du côlon (C).

Copyrighted material

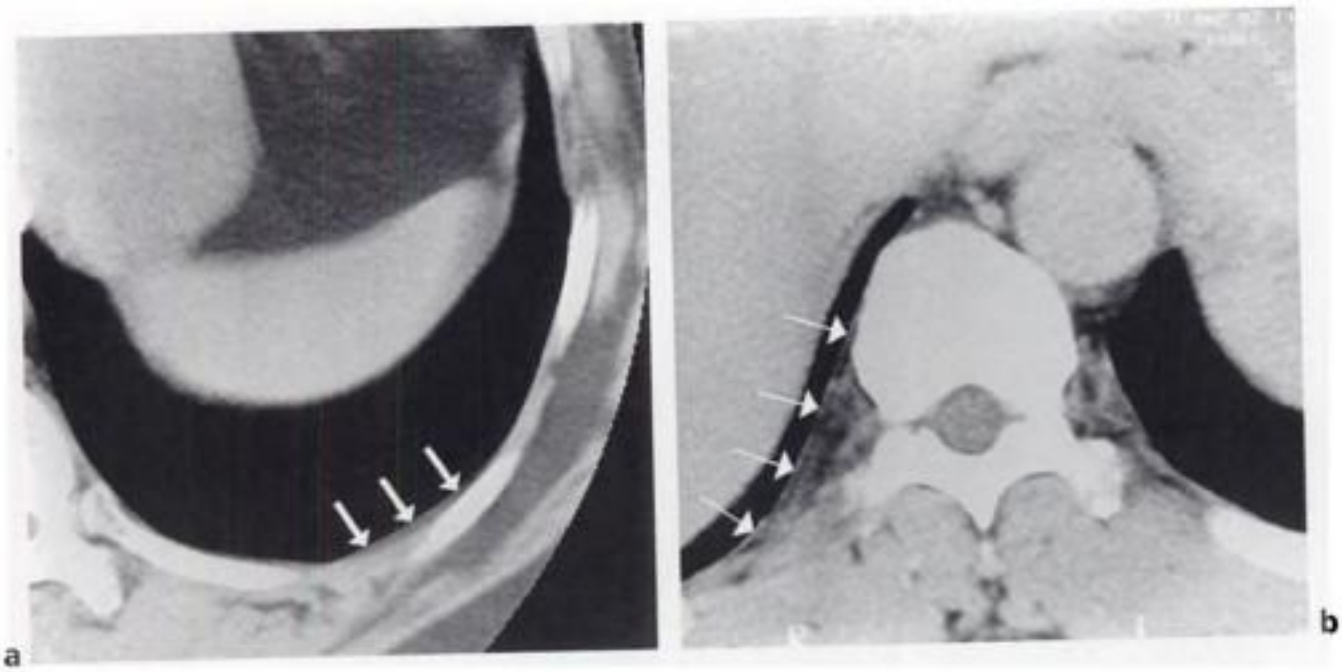


Figure 3-10.
Plèvre.
a) Plèvre dans un espace intercostal (→).
b) Plèvre dans la gouttière costo-vertébrale droite (→).

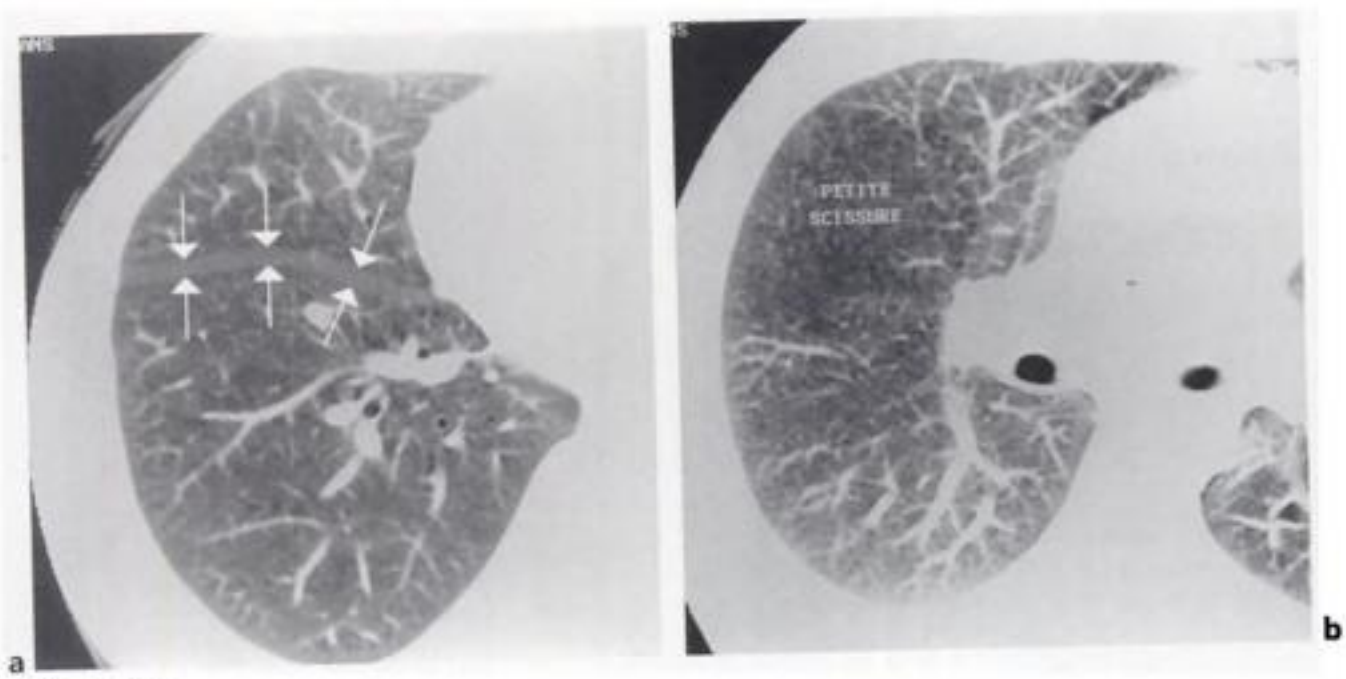


Figure 3-11.
Scissures sur des coupes tomodensitométriques épaisses.
a) Pied de la grande scissure droite (→).
b) Petite scissure créant une zone dévascularisée simulant une anomalie.

Copyrighted material

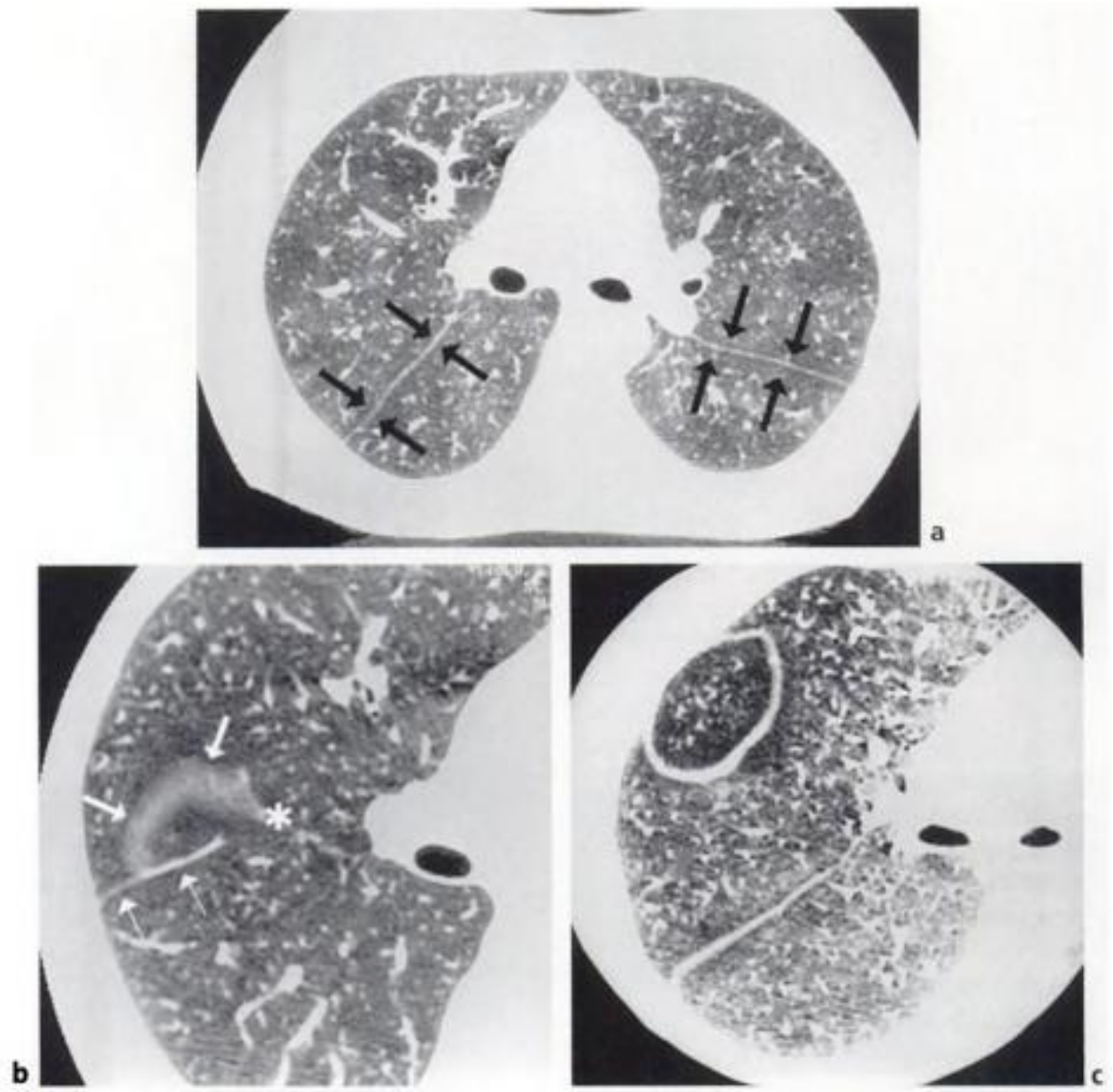


Figure 3-12.
Scissures sur des coupes tomodensitométriques fines.
a) Sommet des grandes scissures sous la forme d'une image linéaire fine et régulière (→).
b) Coupe passant par le sommet de la petite scissure. Le sommet de la petite scissure apparaît sous la forme d'une image arciforme très dense (→). Elle est incomplète en dedans (✱). En dehors, elle vient s'appuyer sur la grande scissure droite (→) dont on voit bien le caractère incomplet : absence de la moitié interne de la grande scissure droite.
c) Petite scissure créant une image en cocarde qu'il ne faut pas confondre avec une cavité anormale.

pas non plus confondre avec une anomalie (fig. 3-12b). Beaucoup plus souvent la petite scissure a la forme d'une coupole concave en bas dont on décapite le dôme : l'image ressemble à une cible avec, au centre, des petits vaisseaux du lobe inférieur, puis, autour, une couronne très peu vascularisée qui représente un effet de volume partiel entre la petite scissure et le parenchyme justa-scissural, et, enfin, une troisième zone ou progressivement le parenchyme pulmonaire du lobe supérieur prend son aspect habituel. Cette image en cocarde est parfois centrale, parfois périphérique.

Copyrighted material

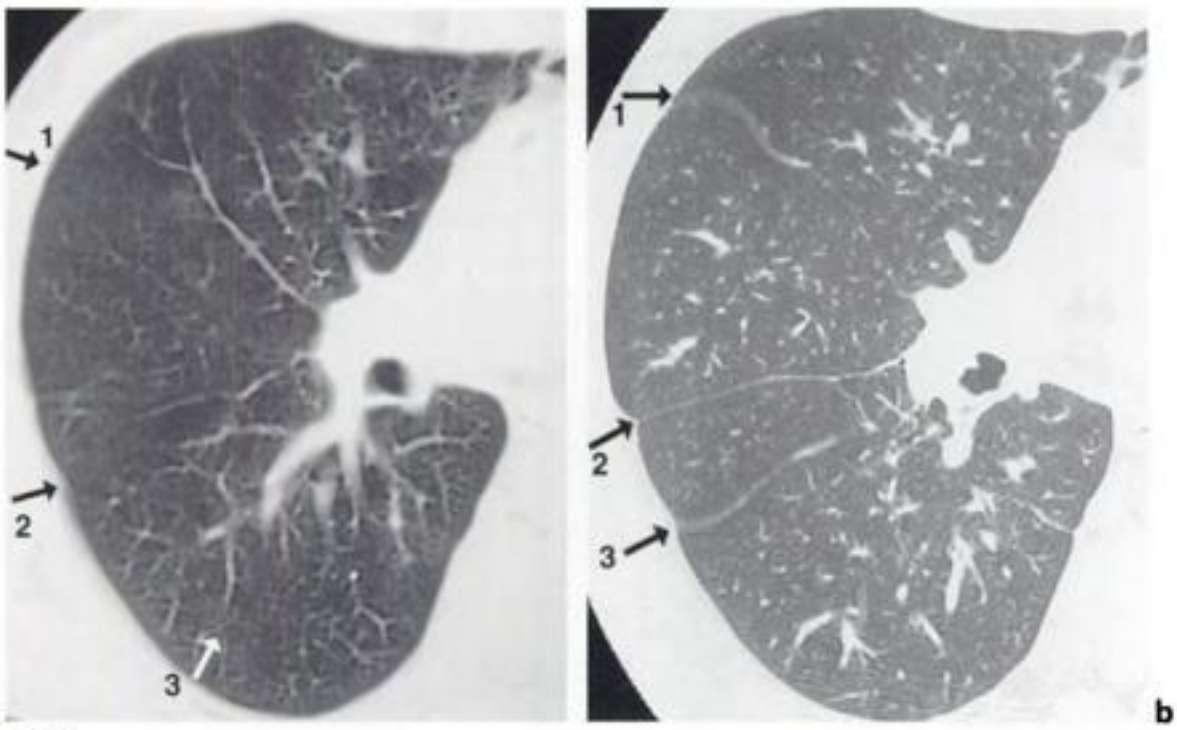


Figure 3-13.
Scissure accessoire de Nelson séparant le segment apical du lobe inférieur droit de la pyramide basale.
a) Coupe semi-épaisse. Trois régions hypodenses sont visibles d'avant en arrière : elles correspondent à la petite scissure (1), la grande scissure (2), la scissure accessoire de Nelson (3).
b) Coupe millimétrique du même malade et au même niveau que la figure 3-13a. Les scissures apparaissent sous la forme d'images linéaires fines. Trois scissures sont visibles d'avant en arrière : la petite scissure qui est incomplète (1), la grande scissure (2), la scissure accessore de Nelson qui est incomplète (3).

Les scissures accessoires ont le même aspect que les scissures principales : on les reconnaît beaucoup plus facilement qu'avec des coupes épaisses (fig. 3-13 et 3-14). Le fascia endothoracique a environ 0,25 mm d'épaisseur et il est très souvent vu car, de densité tissulaire, il est limité en dehors par la densité graisseuse de la graisse extra-pleurale. C'est au-delà de cette graisse extra-pleurale, plus ou moins abondante selon la corpulence des sujets, que se trouvent les côtes et les muscles intercostaux dont le muscle intercostal interne qui a 1 à 2 mm d'épaisseur.

Poumons

Le parenchyme pulmonaire normal ne se voit bien qu'en fenêtre pulmonaire. L'aspect du parenchyme est différent selon l'épaisseur des coupes.

COUPES ÉPAISSES ET SEMI-ÉPAISSES

Avec des coupes épaisses et semi-épaisses, les ramifications vasculaires sont bien dessinées mais on n'arrive pas facilement à séparer les artères et les veines pulmonaires selon leur mode de division dichotomique ou de formation monopodale. À l'intérieur des lobes pulmonaires, l'orientation des artères pulmonaires varie dans chaque segment. En suivant l'artère centro-segmentaire depuis sa naissance, dans le hile, il est possible de repérer ses divisions successives et de tracer les limites virtuelles de chaque segment.

Copyrighted material

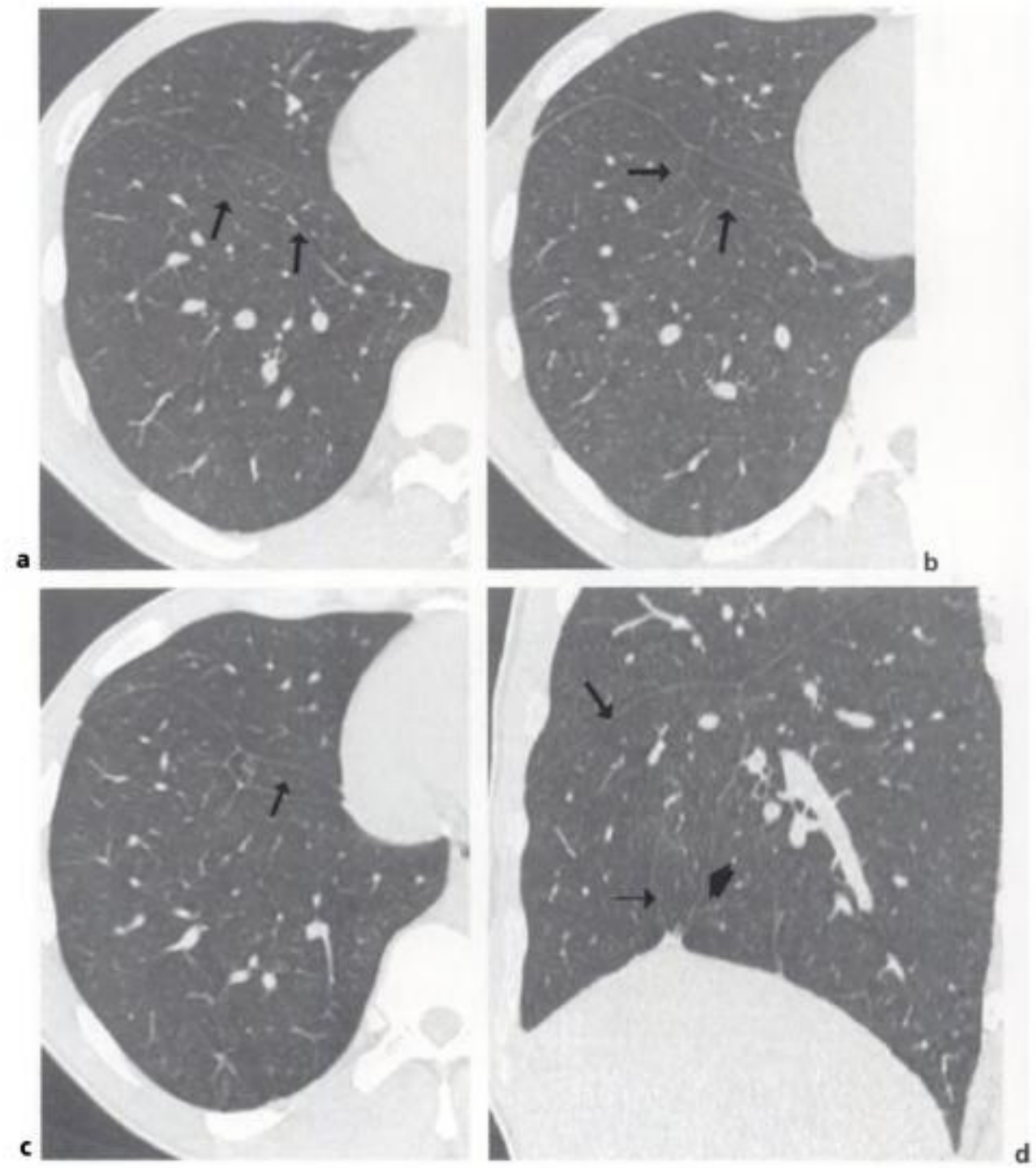


Figure 3-14.

Scissure accessoire inhabituelle (clichés du docteur Martin-Bouyer).

Intérêt des reconstructions dans des plans différents permettant de localiser précisément l'anomalie. Le volume a été reconstruit avec des coupes de 1 mm d'épaisseur espacées de 0,5 mm.

a à c) Coupes axiales. **a)** Derrière le pied de la grande scissure se trouve une scissure accessoire (→) qui délimite pratiquement complètement un lobe accessoire. **b)** La scissure anormale (→) a maintenant un aspect polygonal. **c)** Le lobe accessoire (→) est réduit à une petite lamelle de parenchyme.

d, e) Coupes sagittales artéfactées pas les battements cardiaques. **d)** En avant du pied de la grande scissure (◗) se trouve une scissure anormale (→) verticale, en réalité développée dans le lobe moyen. La petite scissure (→) a un aspect normal. Par contre, le pied de la grande scissure (◗) est déformé par les artefacts. **e)** En avant du pied de la grande scissure se trouve une petite région parenchymateuse pratiquelent comlètement isolée (→). ◗

Copyrighted material

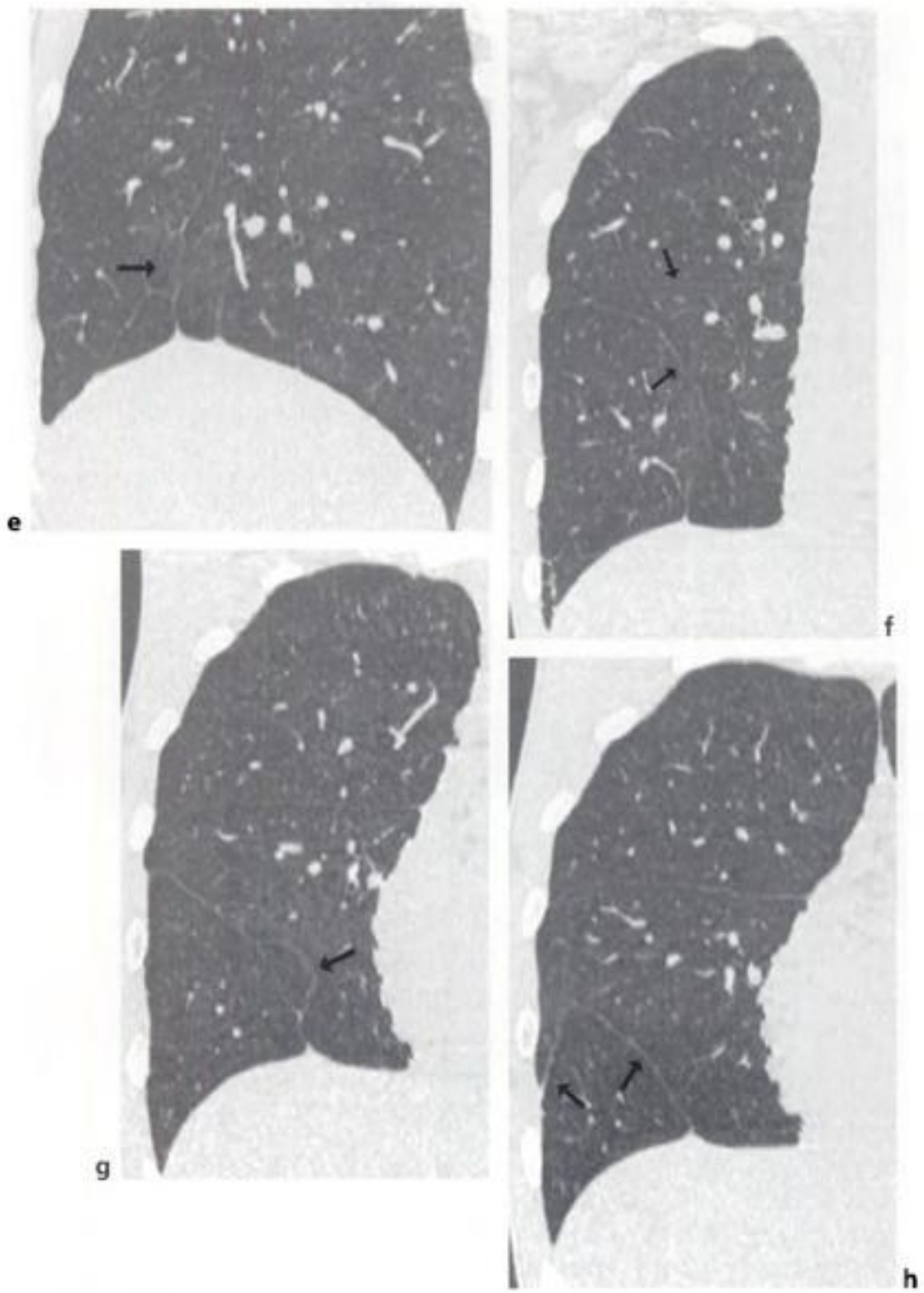


Figure 3-14. (suite)

f à h) Coupes coronales. f) La petite scissure a un aspect normal (→) : elle est horizontale. La grande scissure est déformée avec un aspect polyédrique et elle est concave en bas et en dehors (→). g) Le parenchyme anormal se trouve dans la région interne du lobe moyen (→). h) Le pied de la grande scissure a maintenant un aspect concave en bas (→).

Copyrighted material

Les bronches segmentaires proximales sont bien détectées mais de façon beaucoup moins précise qu'avec des coupes millimétriques. Elles sont mieux visibles sur une fenêtre large. Les coupes épaisses ne permettent pas une analyse correcte du lobule secondaire.

COUPES FINES

Les vaisseaux sont coupés sur un petit trajet et ont une apparence nodulaire. Il est quasiment impossible de reconnaître une artère d'une veine sauf lorsque la bronche satellite d'une artère est détectable. Les bronches sont visibles jusqu'au 6e ou 9e ordre (fig. 3-2). Des coupes inclinées de 25° permettent de mieux voir les divisions des bronches proches de l'horizontale. La bronchiole qui ventile un lobule a un diamètre de 1 mm mais sa paroi n'a qu'une épaisseur de 0,15 mm ce qui la rend quasiment invisible.
Les artères pulmonaires sont suivies jusqu'à l'artère centro-lobulaire ce qui permet de repérer *les lobules secondaires de Miller*. Le diamètre de l'artériole pulmonaire vascularisant chaque lobule est de 1 mm et celui des artérioles intralobulaires acinaires est de 0,5 mm : les deux sont apparentes avec des coupes fines. Les artères centro-lobulaires sont les plus petits nodules détectés à environ 1 à 1,5 cm de la plèvre.
Les septa interlobulaires ont une épaisseur d'environ 0,1 mm et ne sont normalement pas visibles sauf dans de rares occasions.

Ganglions intrapulmonaires

Les ganglions intrapulmonaires se développent chez 7 % de la population environ, le long des chaînes lymphatiques sous-pleurales. Ce sont des nodules sous-pleuraux, jusqu'à 1,5 cm de la surface pleurale, qui peuvent avoir jusqu'à 15 mm de diamètre (fig. 17-20a). Ils sont bien limités et ont une forme arrondie ou ovalaire. Ils ont, parfois, une petite encoche correspondant au hile du ganglion. Leur siège est habituellement sous la carène et ils prennent intensément le produit de contraste, ce qui rend leur diagnostic extrêmement difficile avec un nodule malin.

Médiastin

Pour comprendre facilement l'anatomie du médiastin en coupes transversales il est utile de prendre, comme points de repère, les crosses de l'aorte, de l'azygos et des artères pulmonaires.

AU-DESSUS DE L'AORTE HORIZONTALE

Trois plans de coupes peuvent être décrits au-dessus, dans le plan ou au-dessous de la partie transversale du tronc veineux innominé gauche :
Au-dessus de la partie transversale du tronc veineux innominé gauche (fig. 3-15a) les vaisseaux sont presque symétriques de part et d'autre de la trachée et de l'œsophage. De chaque côté se trouvent, en avant et en dehors, le tronc veineux innominé vertical, en arrière, une artère sous-clavière et, en avant, une carotide primitive.
Dans le plan de la partie transversale du tronc veineux innominé gauche (fig. 3-15b), c'est cette structure qui prédomine. Le tronc veineux innominé gauche se trouve dans la lame thyro-péricardique qui n'est pas visible mais, celle-ci marque la limite postérieure de la loge thymique qui est en avant et contient le thymus ou ses résidus. Les trois troncs artériels issus de l'aorte horizontale sont présents en arrière : de droite à gauche, le plus volumineux est le tronc artériel brachio-céphalique ; à côté, et avec un plus petit calibre, se trouvent la

Copyrighted material

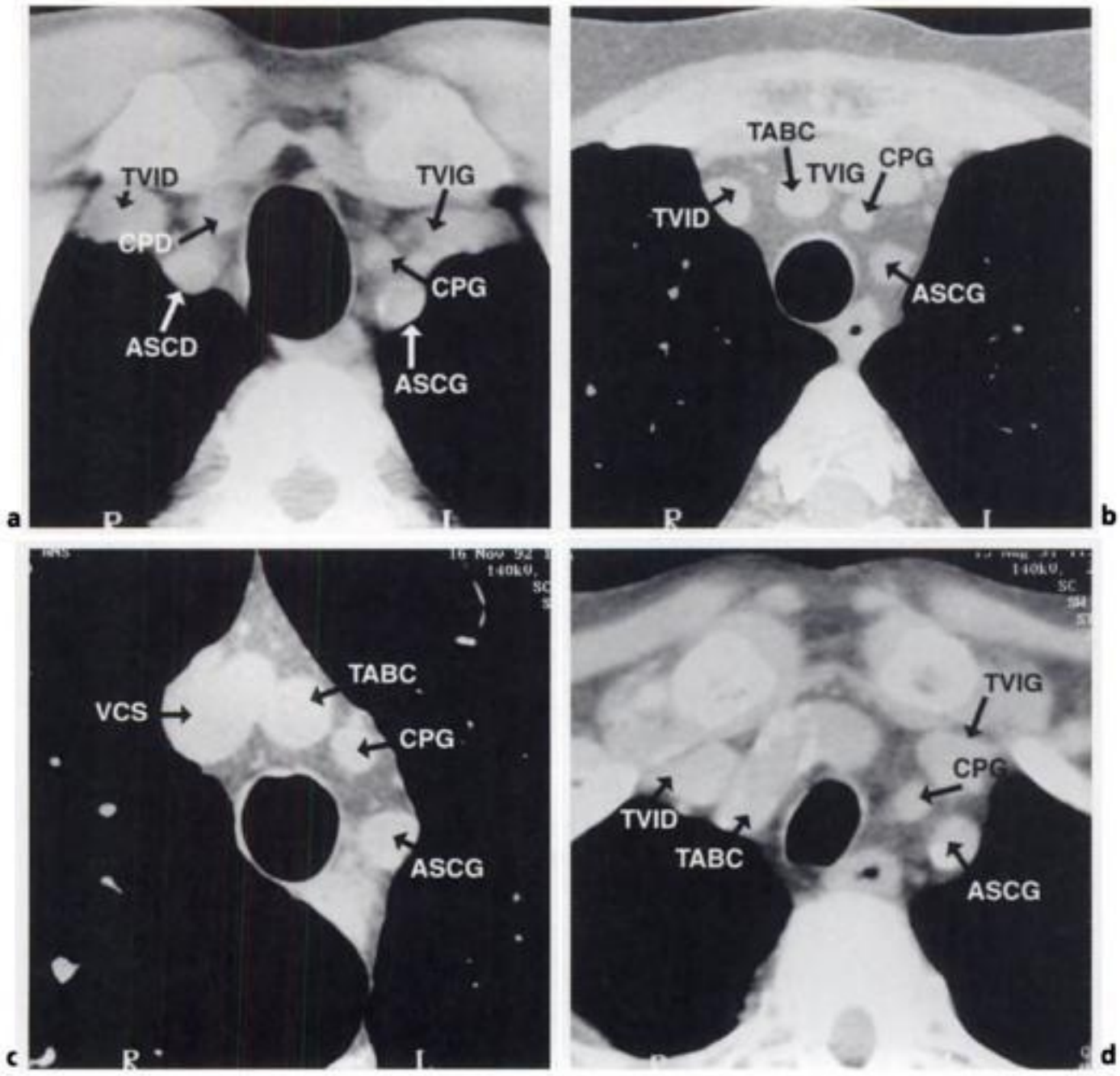


Figure 3-15.

Anatomie normale.

a) Coupe passant au-dessus de la partie transversale du tronc veineux innominé gauche.
De part et d'autre de la trachée se trouvent : en arrière, une artère sous-clavière (calcifiée à gauche) (ASCD et ASCG) et, en avant, une artère carotide primitive (CPD et CPG). Plus en dehors, visibilité de l'origine du tronc veineux innominé (TVID et TVIG) de chaque côté.

b) Coupe passant par la partie transversale du tronc veineux innominé gauche.
La partie transversale du tronc veineux innominé gauche (TVIG) est en avant des trois vaisseaux issus de l'aorte horizontale : de droite à gauche, tronc artériel brachio-céphalique (TABC), carotide primitive gauche (CPG), artère sous-clavière gauche (ASCG). Tout à fait à droite se trouve le tronc veineux innominé droit (TVID).

c) Coupe passant au-dessous de la partie transversale du tronc veineux innominé gauche et au-dessus de l'aorte horizontale.
La veine cave supérieure (VCS) est constituée par la réunion des deux troncs veineux innominés. Les trois vaisseaux issus de l'aorte entourent la trachée avec, de droite à gauche, le tronc artériel brachio-céphalique (TABC), la carotide primitive gauche (CPG) et l'artère sous-clavière gauche (ASCG).

d) Variante de la normale. Déroulement athéromateux du tronc artériel brachio-céphalique (TABC) chez un homme de 65 ans.

Copyrighted material

carotide primitive gauche et l'artère sous-clavière gauche. L'artère sous-clavière gauche fait plus ou moins saillie dans le poumon. Sur la droite on continue de voir le tronc veineux innominé droit. Tous ces vaisseaux se disposent autour de la trachée et l'œsophage.
En dessous de la portion transversale du tronc veineux innominé gauche (fig. 3-15c), outre la veine cave supérieure qui s'est constituée, les trois gros troncs artériels issus de l'aorte entourent, par en avant, la trachée et l'œsophage.

CROSSES DE L'AORTE ET DE L'AZYGOS

La portion horizontale de la crosse de l'aorte a une forme caractéristique oblongue, oblique d'avant en arrière et de droite à gauche. Le seul vaisseau situé dans son plan est la *veine cave supérieure*. Parfois, *la portion horizontale de la crosse de l'azygos se* trouve dans le plan de l'aorte horizontale ; plus souvent, elle est plus bas, sur le bord droit de l'extrémité inférieure de la trachée ; elle fait sa crosse au-dessus de la bronche souche droite (fig. 3-16).

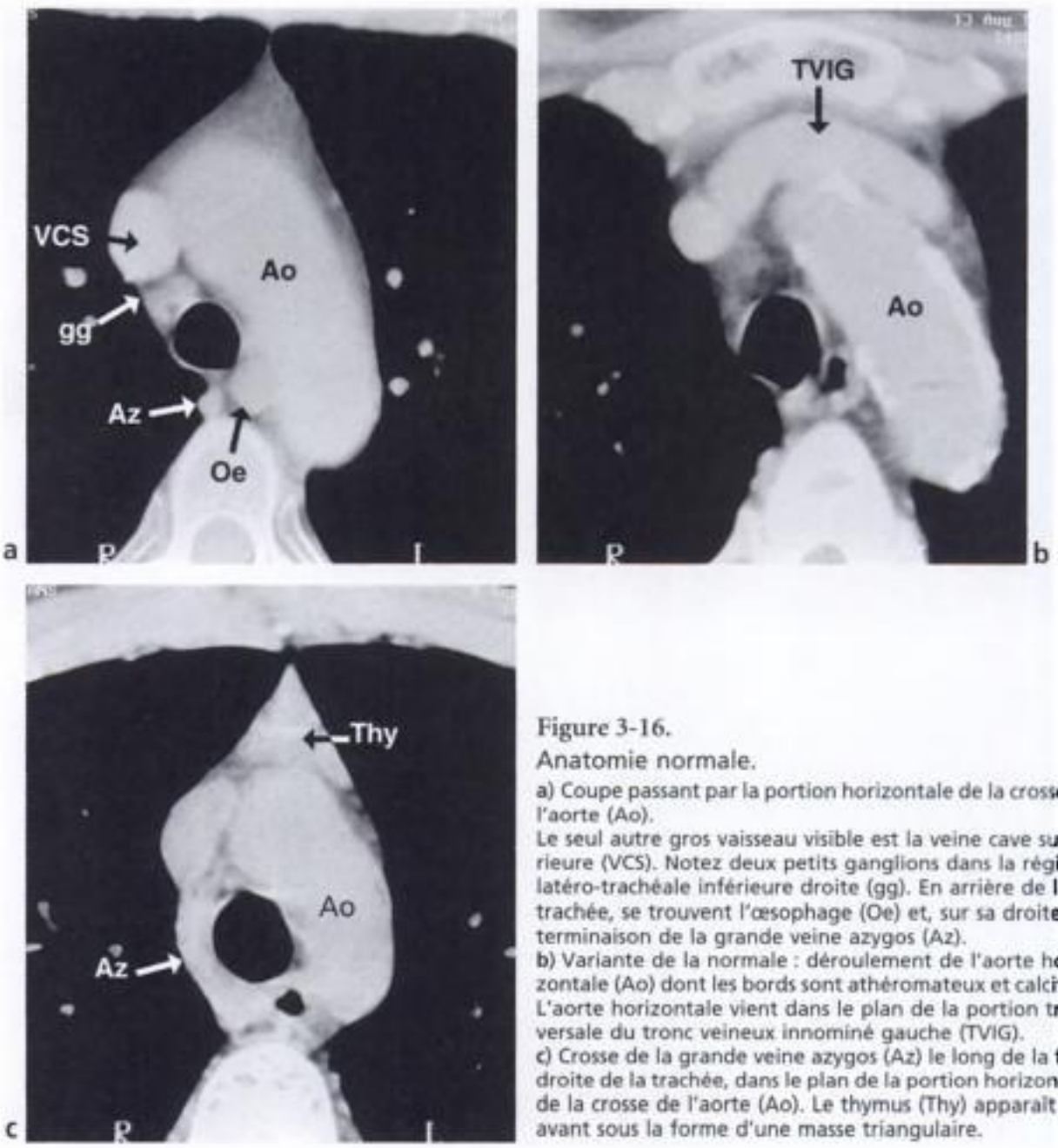


Figure 3-16.
Anatomie normale.
a) Coupe passant par la portion horizontale de la crosse de l'aorte (Ao).
Le seul autre gros vaisseau visible est la veine cave supérieure (VCS). Notez deux petits ganglions dans la région latéro-trachéale inférieure droite (gg). En arrière de la trachée, se trouvent l'œsophage (Oe) et, sur sa droite, la terminaison de la grande veine azygos (Az).
b) Variante de la normale : déroulement de l'aorte horizontale (Ao) dont les bords sont athéromateux et calcifiés. L'aorte horizontale vient dans le plan de la portion transversale du tronc veineux innominé gauche (TVIG).
c) Crosse de la grande veine azygos (Az) le long de la face droite de la trachée, dans le plan de la portion horizontale de la crosse de l'aorte (Ao). Le thymus (Thy) apparaît en avant sous la forme d'une masse triangulaire.

Copyrighted material

À ce niveau, à gauche de la trachée, sous l'aorte horizontale, se trouve *la fenêtre aorto-pulmonaire* (fig. 3-17 et fig. 1-22). Seules ses limites antérieure et postérieure formées par l'aorte ascendante et l'aorte descendante sont apparentes. Son contenu est graisseux. Les coupes fines peuvent très rarement montrer le ligament artériel (fig. 3-21b et c). On ne voit pas les nerfs mais assez bien les petits ganglions normaux (ganglions de la nomenclature de l'UICC). Sa hauteur est variable d'un individu à l'autre, et quand il faut explorer particulièrement la fenêtre aorto-pulmonaire, on peut faire des coupes semi-centimétriques ave un incrément de reconstruction de 3 mm. Avec le scanner hélicoïdal, les reconstructions frontales permettent une bonne analyse de la fenêtre aorto-pulmonaire.

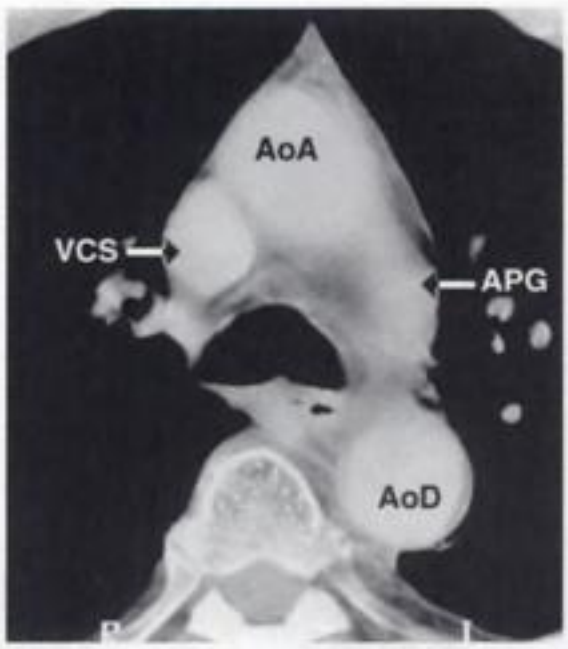


Figure 3-17.
Coupe passant dans le plan de la fenêtre aorto-pulmonaire.
Visibilité des portions ascendante (AoA) et descendante (AoD) de l'aorte. Le plancher de la fenêtre aorto-pulmonaire est à peine perceptible (toit de la crosse de l'artère pulmonaire gauche) (APG). En avant et à droite de la carène se trouve la veine cave supérieure (VCS).

ARTÈRES PULMONAIRES

De haut en bas se trouvent trois plans.

Le plan passant par la crosse de l'artère pulmonaire gauche, représente à gauche la région située sous la fenêtre aorto-pulmonaire (fig. 3-18a). Cependant, à ce niveau, se trouve la crosse de l'artère pulmonaire gauche entre, en dehors, la bronche lobaire supérieure gauche et, en dedans, la bronche souche gauche et, un peu plus à droite, la carène et, en dehors, la bronche souche droite. L'aorte descendante, l'œsophage, l'aorte ascendante et la veine cave supérieure sont toujours visibles. À droite, on observe, en plus, l'artère médiastinale du lobe supérieur droit située en avant de la bronche souche droite et de la bronche lobaire supérieure droite : c'est la première grosse branche collatérale de l'artère pulmonaire droite.

Le plan passant par la crosse de l'artère pulmonaire droite est immédiatement sous-jacent au plan précédent (fig. 3-18b). L'artère pulmonaire droite passe transversalement devant l'arbre bronchique droit qui est formé à cet endroit par le tronc bronchique intermédiaire. En arrière du tronc bronchique intermédiaire, et aussi en dedans, se trouve le poumon du recessus azygo-œsophagien. La face postérieure de l'arbre bronchique droit, au contact du poumon, est en continuité avec la face postérieure de la trachée pour former, de haut en

Copyrighted material

bas, sur le cliché de profil, la bande trachéale postérieure puis la bande bronchique postérieure.
En avant de l'artère pulmonaire droite on retrouve la veine cave supérieure et l'aorte ascendante ; en dehors de la veine cave supérieure, une veine pulmonaire supérieure droite est présente.
À gauche, la face postérieure de l'arbre bronchique gauche est occupée par l'artère pulmonaire gauche dans sa portion descendante. Elle forme un petit cul-de-sac pulmonaire avec l'aorte descendante située en dedans (la deuxième fenêtre aorto-pulmonaire). À ce niveau, l'arbre bronchique gauche est formé par la bronche lobaire supérieure gauche avec, en avant d'elle, une veine pulmonaire supérieure gauche. Le tronc de l'artère pulmonaire peut parfois déjà être visible à ce niveau.
En avant des corps vertébraux, l'œsophage descend et, sur son bord droit, la grande veine azygos monte.
Le plan passant par la bifurcation du tronc de l'artère pulmonaire est inconstant (fig. 3-18c) : les structures sont les mêmes que dans le plan sus-jacent, sauf les artères pulmonaires qui sont remplacées par la bifurcation du tronc de l'artère pulmonaire dont l'aspect en « Y » est caractéristique : le pied de l'Y est formé par le tronc de l'artère pulmonaire et les branches de l'Y par l'origine de l'artère pulmonaire droite et de l'artère pulmonaire gauche.

CŒUR

Normalement les cavités cardiaques ne sont pas spontanément visibles. Pour les voir, il faut injecter du produit de contraste qui opacifie les cavités et permet d'apprécier leurs parois. À partir de 40 ans, des calcifications coronariennes sont détectées chez près de 20 % des femmes et 30 % chez les hommes. Leur fréquence augmente avec l'âge, surtout après 70 ans où, respectivement, leur fréquence est de 50 % et 80 %. Elles traduisent un athérome coronarien et elles sont habituellement asymptomatiques une fois sur deux. L'étude du cœur est encore, actuellement, beaucoup mieux réalisée par d'autres méthodes comme l'échocardiographie, l'échographie trans-œsophagienne et l'imagerie par résonance magnétique (fig. 3-19). Néanmoins, les perspectives ouvertes par les appareils multicoupes utilisant des épaisseurs de coupes de moins de 0,50 mm, ouvriront, peut-être, la possibilité de remplacer la coronarographie par la tomodensitométrie, tout en y associant une étude de la fonction cardiaque et une endoscopie virtuelle des artères coronaires.

ESPACE INFRAMÉDIASTINAL POSTÉRIEUR

Il se trouve en arrière et au-dessous du cœur entre, en arrière, le rachis et, en avant, le diaphragme. Dans cet espace se trouvent l'aorte et sur, sa droite, la grande veine azygos. L'hémi-azygos inférieure gauche est souvent visible (fig. 3-20). Les chaînes nerveuses sympathiques ne sont pas objectivables par la tomodensitométrie. Le canal thoracique est parfois apparent, au mieux après une lymphographie, ainsi que des petits ganglions de moins de 6 mm de diamètre.

ŒSOPHAGE

L'œsophage est présent sur toutes les coupes tomodensitométriques du médiastin. Il contient plus d'une fois sur deux de l'air quand on injecte du produit de contraste : en effet, à cause de leur anxiété due à l'examen qu'ils vivent, les malades déglutissent souvent de l'air pendant les injections. Ceci permet de mesurer l'épaisseur de sa paroi qui fait moins de 5 mm d'épaisseur. Rappelons que l'œsophage cervical, dont la paroi est formée par trois

Copyrighted material

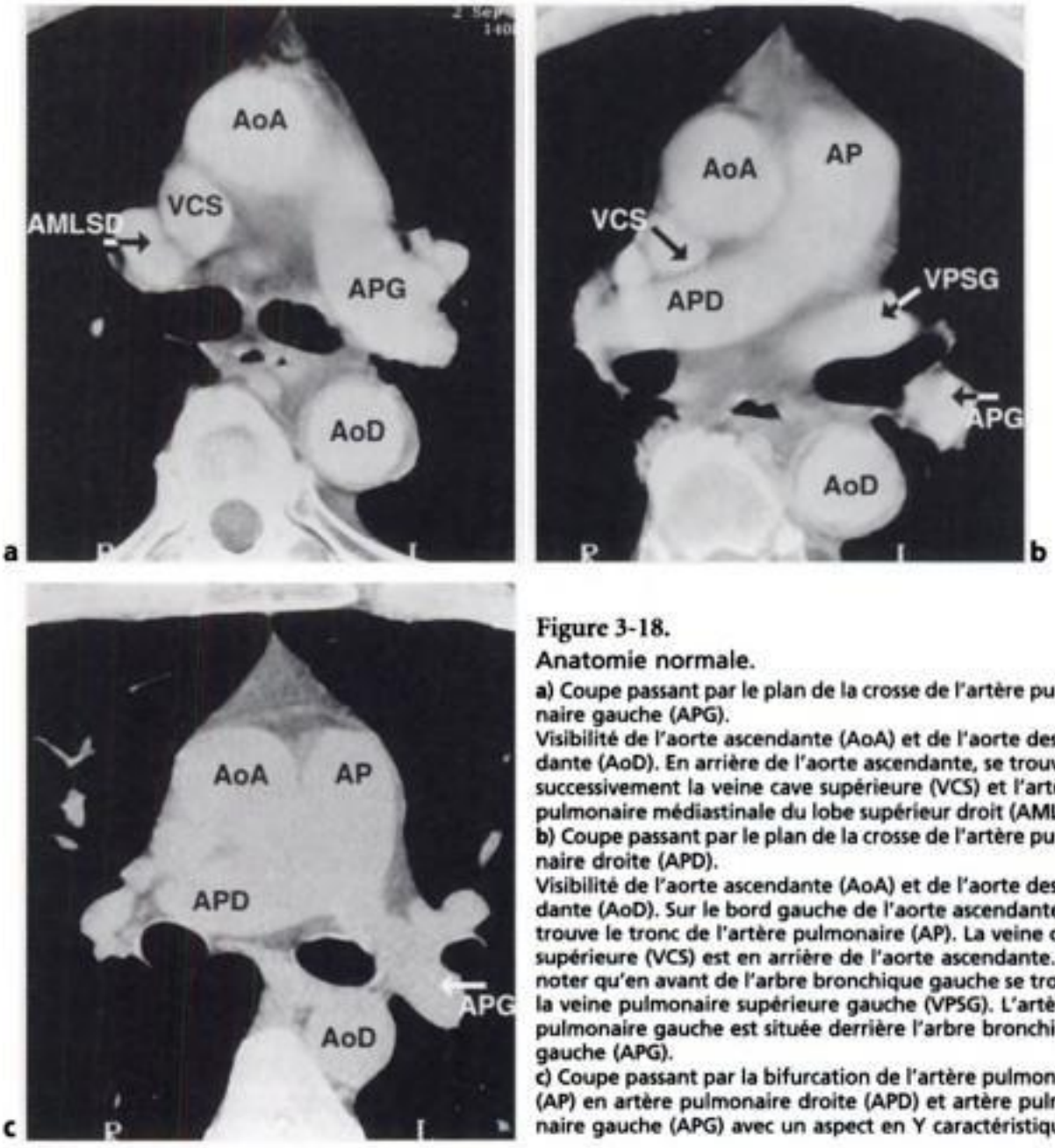


Figure 3-18.
Anatomie normale.
a) Coupe passant par le plan de la crosse de l'artère pulmonaire gauche (APG).
Visibilité de l'aorte ascendante (AoA) et de l'aorte descendante (AoD). En arrière de l'aorte ascendante, se trouvent successivement la veine cave supérieure (VCS) et l'artère pulmonaire médiastinale du lobe supérieur droit (AMLSD).
b) Coupe passant par le plan de la crosse de l'artère pulmonaire droite (APD).
Visibilité de l'aorte ascendante (AoA) et de l'aorte descendante (AoD). Sur le bord gauche de l'aorte ascendante, se trouve le tronc de l'artère pulmonaire (AP). La veine cave supérieure (VCS) est en arrière de l'aorte ascendante. À noter qu'en avant de l'arbre bronchique gauche se trouve la veine pulmonaire supérieure gauche (VPSG). L'artère pulmonaire gauche est située derrière l'arbre bronchique gauche (APG).
c) Coupe passant par la bifurcation de l'artère pulmonaire (AP) en artère pulmonaire droite (APD) et artère pulmonaire gauche (APG) avec un aspect en Y caractéristique.

couches musculaires, est plus épais que l'œsophage thoracique qui ne comporte que deux tuniques musculaires. Sa position est rétrotrachéale gauche puis derrière la bronche souche gauche et enfin rétrocardiaque. Il peut être déplacé par un déroulement aortique et prendre par exemple une position latéro-trachéale gauche et, parfois, latéro-vertébrale gauche, car est attiré par une aorte descendante déroulée. Il est parfois utile d'opacifier l'œsophage, par exemple lors de l'étude d'un envahissement tumoral (fig. 14-16). Ceci peut être obtenu en demandant au malade d'ingérer un sachet de gel de polysilane mélangé à 2 cm^3 de produit de contraste iodé.

Copyrighted material

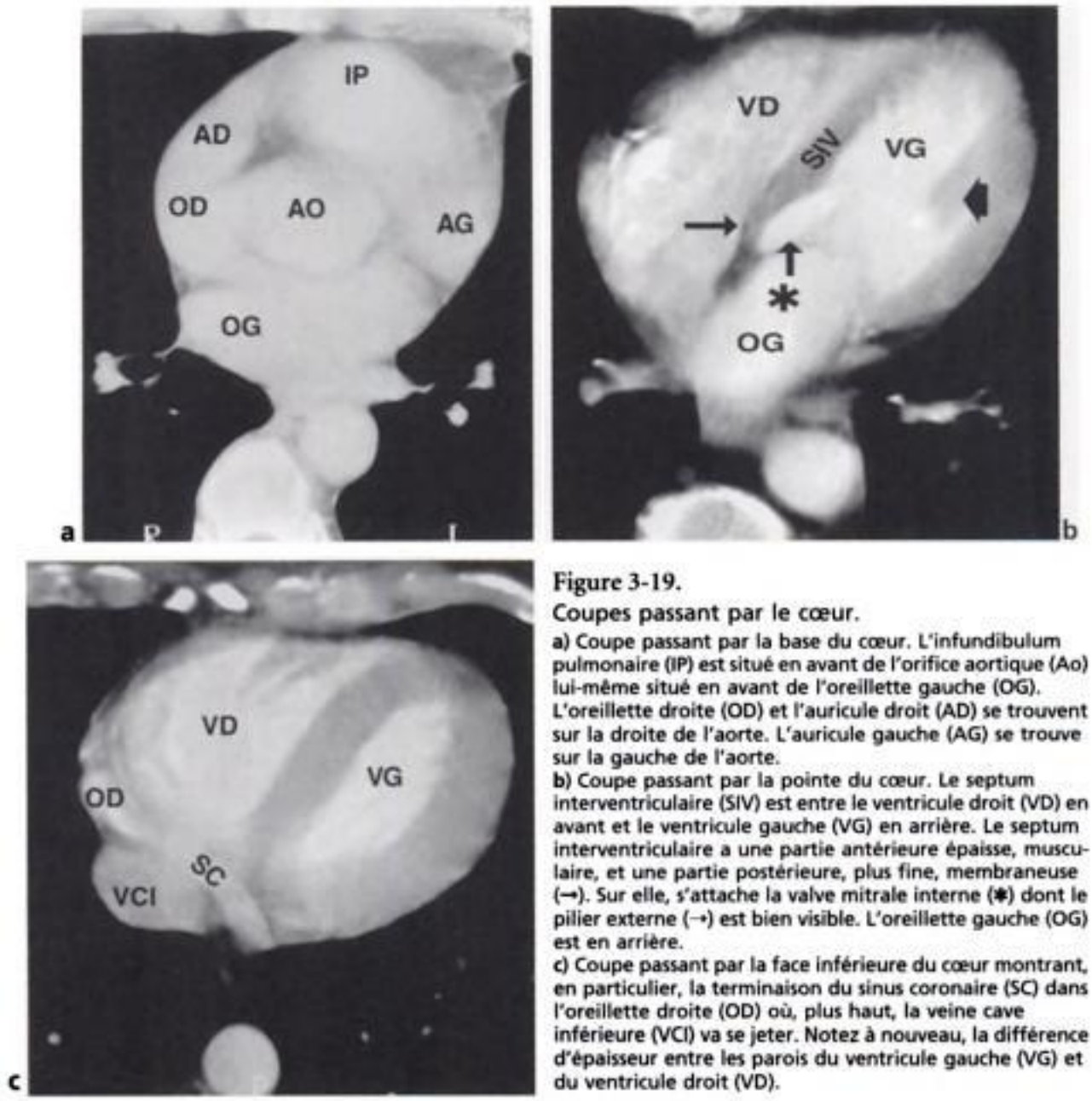


Figure 3-19.
Coupes passant par le cœur.
a) Coupe passant par la base du cœur. L'infundibulum pulmonaire (IP) est situé en avant de l'orifice aortique (Ao) lui-même situé en avant de l'oreillette gauche (OG). L'oreillette droite (OD) et l'auricule droit (AD) se trouvent sur la droite de l'aorte. L'auricule gauche (AG) se trouve sur la gauche de l'aorte.
b) Coupe passant par la pointe du cœur. Le septum interventriculaire (SIV) est entre le ventricule droit (VD) en avant et le ventricule gauche (VG) en arrière. Le septum interventriculaire a une partie antérieure épaisse, musculaire, et une partie postérieure, plus fine, membraneuse (→). Sur elle, s'attache la valve mitrale interne (✱) dont le pilier externe (→) est bien visible. L'oreillette gauche (OG) est en arrière.
c) Coupe passant par la face inférieure du cœur montrant, en particulier, la terminaison du sinus coronaire (SC) dans l'oreillette droite (OD) où, plus haut, la veine cave inférieure (VCI) va se jeter. Notez à nouveau, la différence d'épaisseur entre les parois du ventricule gauche (VG) et du ventricule droit (VD).

THYMUS

Le thymus subit une involution graisseuse avec l'âge : il a une densité homogène voisine de celle des muscles avant 20 ans, puis sa densité s'abaisse, de façon hétérogène, pour atteindre celle de la graisse. La détection du thymus dépend de l'âge : on le voit toujours avant 30 ans, dans 70 % des cas entre 30 et 50 ans et dans moins de 20 % des cas au-delà de 50 ans. Il peut prendre trois aspects en tomodensitométrie (fig. 3-21) : soit une forme triangulaire avec la pointe dirigée en avant et des bords lisses rectilignes ou très légèrement convexes en dehors ; soit les deux lobes sont séparés et ils ont chacun une forme ovalaire ou semi-lunaire ou triangulaire ; soit un seul des lobes est apparent. L'épaisseur de chaque lobe est maximale à 13 ans (18 mm) ; elle ne dépasse pas 13 mm au-dessus de 20 ans.

Copyrighted material

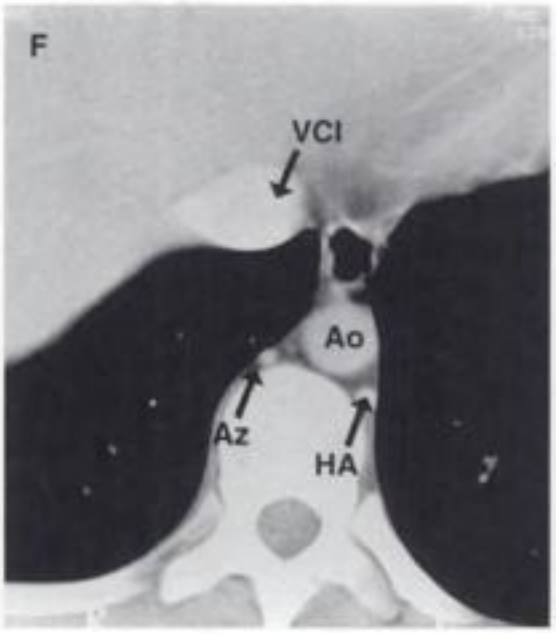
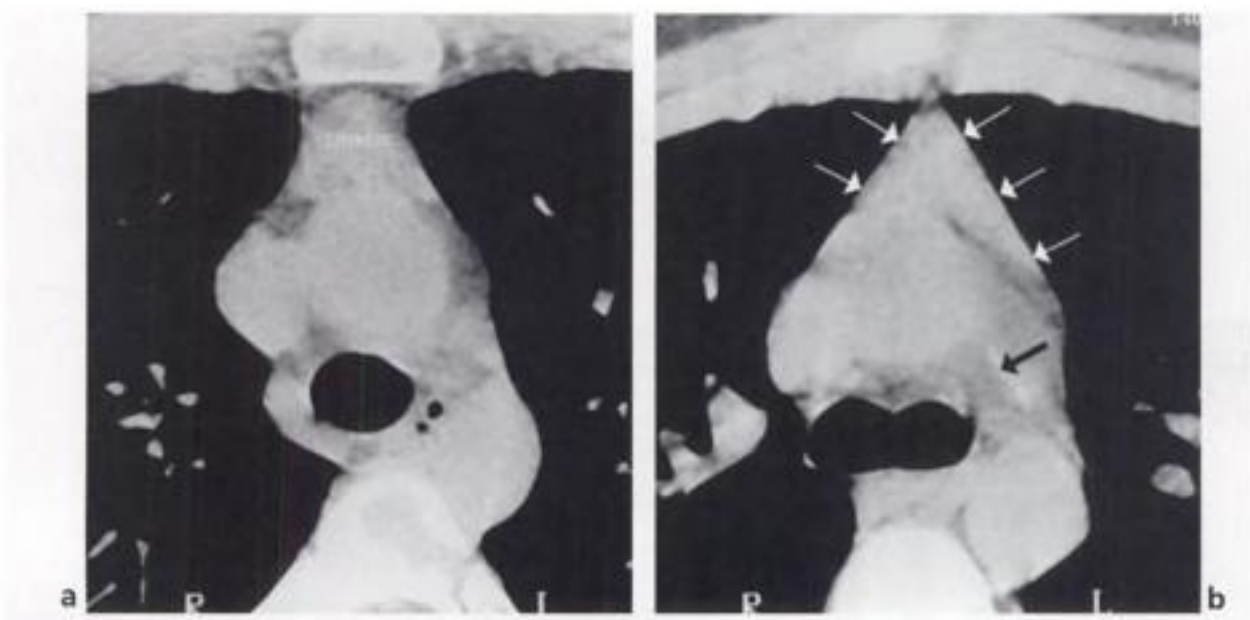


Figure 3-20.
Coupe passant par l'espace inframédiastinal postérieur.
L'aorte (Ao) est dans une situation prérachidienne avec, à droite, l'origine de la grande veine azygos (Az) et à gauche, l'hémi-azygos inférieure gauche (HA). L'œsophage contient de l'air. En avant, se trouvent la veine cave inférieure (VCI) et le foie (F).



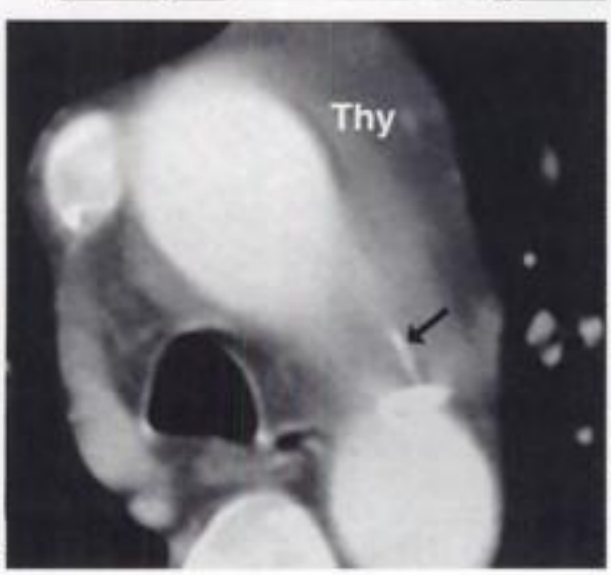


Figure 3-21.
Thymus.
a) Thymus chez un sujet de 21 ans.
b) Les deux lobes du thymus forment une « pointe de flèche » chez un sujet de 12 ans. Le ligament artériel est calcifié (→).
c) Coupe passant par la crosse de l'azygos (Az) et la fenêtre aorto-pulmonaire dans laquelle le ligament artériel est calcifié (→). Le thymus (Thy) en involution graisseuse.

Copyrighted material

Hiles

Reconnaître l'anatomie tomodensitométrique des hiles est assez difficile car les artères et les veines pulmonaires se mélangent. Cependant, bien reconnaître telle bronche segmentaire, telle artère ou telle veine segmentaire devient de plus en plus indispensable car la place de la tomodensitométrie hélicoïdale est considérable dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire aiguë dont on connaît la très grande fréquence.

Nous avons déjà décrit plus haut l'anatomie bronchique segmentaire et nous allons donner quelques guides simples pour étudier, ici, l'anatomie des artères et des veines pulmonaires segmentaires. La nomenclature repose sur des abréviations simples comportant les mêmes chiffres de 1 à 10 et une lettre abrégée : S pour segment, B pour bronche, V pour veine et A pour artère pulmonaire (tableau 3-2). Nous reproduisons (fig. 3-22) l'anatomie normale segmentaire vue en coupes tomodensitométriques axiales.

L'analyse tomodensitométrique devient de plus en plus fine à mesure que les progrès technologiques se développent. C'est pour cette raison que nous donnons au lecteur qui est intéressé trois figures représentant l'anatomie sous-segmentaire des bronches, des artères et des veines (fig. 3-23) et décrivons, dans deux tableaux (tableau 3-3, tableau 3-4), successivement l'anatomie sous-segmentaire des bronches et des artères pulmonaires, puis, l'anatomie sous-segmentaire des veines pulmonaires. Cette nomenclature peut être utilisée pour comprendre les données récentes de la littérature et, au besoin, affiner très précisément un compte rendu. D'une manière générale les bronches et les artères segmentaires se divisent en deux bronches ou artères sous-segmentaires (a,b). Des deux côtés dans chaque lobe inférieur, se trouve une trifurcation sous-segmentaire (a,b,c) dans le segment apical (S6) et dans le segment postéro-basal (S10). Il en est de même dans le segment apico-dorsal (S1+3) et le segment ventral (S2) du culmen.

Un certain nombre de notions doivent être connues. Il y a de nombreuses variations anatomiques artérielles pulmonaires et nous préciserons les aspects les plus fréquents en soulignant les principales variantes qui ne sont pas rares.

Copyrighted material

Tableau 3-2.

NOMENCLATURE DE L'ANATOMIE DES SEGMENTS, DES BRONCHES, DES VEINES ET DES ARTÈRES PULMONAIRES SELON BOYDEN

	Segment	Bronche	Veine	Artère
Lobe supérieur droit				
Apical	S1	B1	V1	A1
Antérieur	S2	B2	V2	A2
Postérieur	S3	B3	V3	A3
Lobe moyen				
Externe	S4	B4	V4	A4
Interne	S5	B5	V5	A5
Lobe inférieur droit				
Supérieur	S6 (Fowler)	B6 (Nelson)	V6	A6
Paracardiaque (médiobasal)	S7	B7	V7	A7
Antéro-basal	S8	B8	V8	A8
Latéro-basal	S9	B9	V9	A9
Postéro-basal	S10	B10	V10	A10
Lobe supérieur gauche				
Culmen				
Apico-dorsal	S1+3	B1+3	V1+3	A1+3
Antérieur	S2	B2	V2	A2
Lingula				
Supérieur	S4	B4	V4	A4
Inférieur	S5	B5	V5	A5
Lobe inférieur gauche				
Supérieur	S6 (Fowler)	B6 (Nelson)	V6	A6
Paracardiaque souvent fusionné avec antéro-basal	S7+8	B7+8	V7+8	A7+8
Latéro-basal	S9	B9	V9	A9
Postéro-basal	S10	B10	V10	A10

Copyrighted material

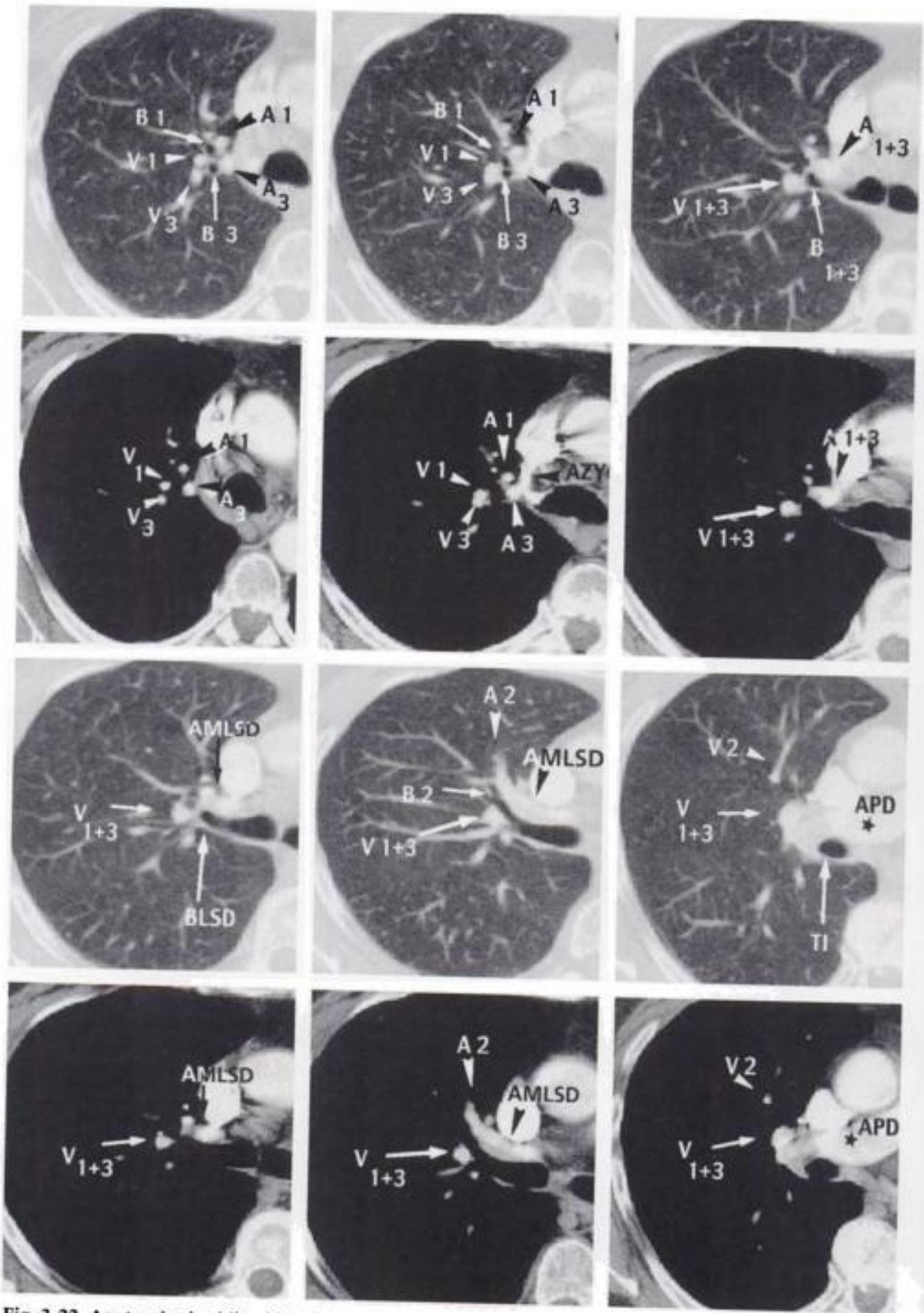
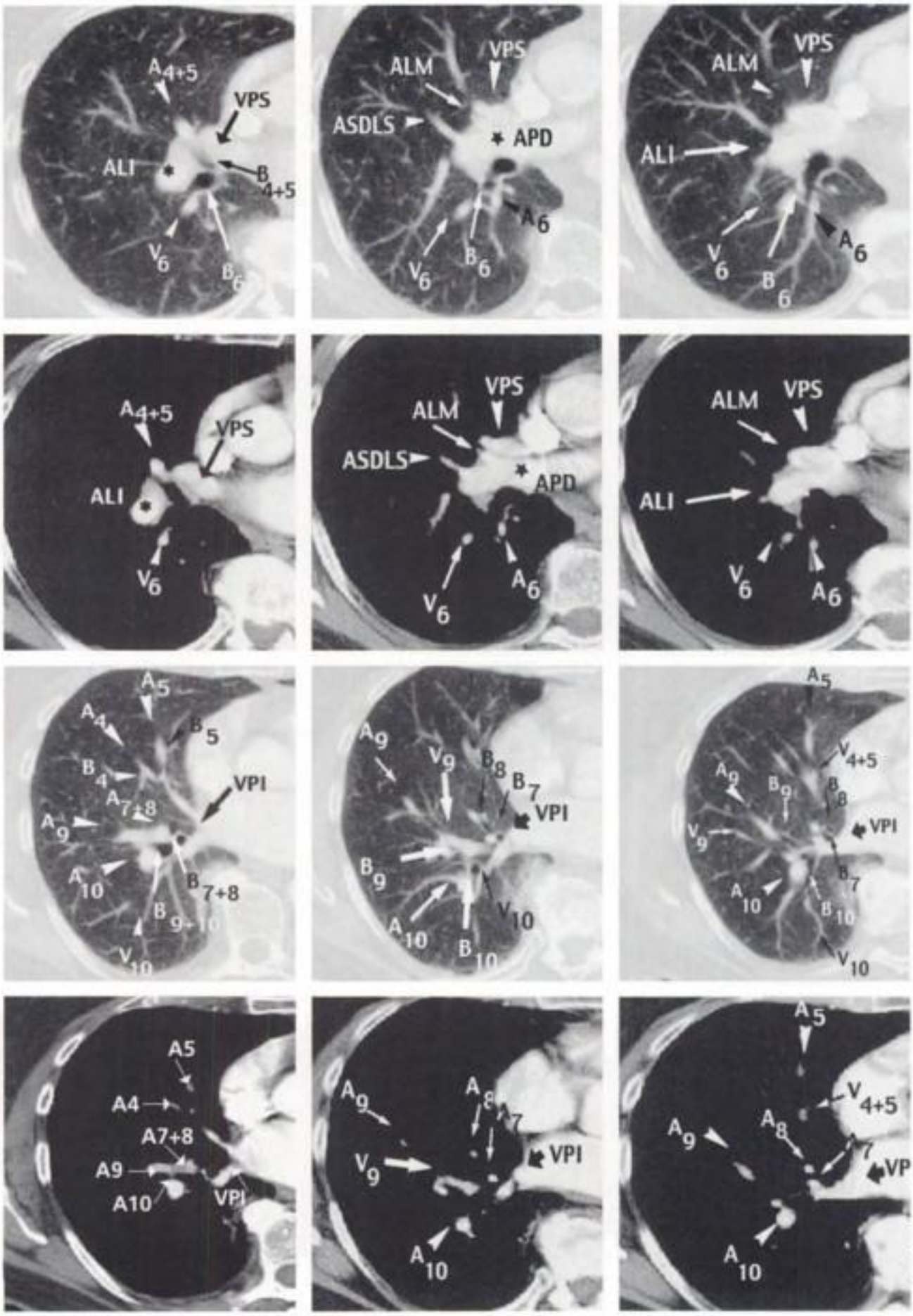


Fig. 3-22. Anatomie des hiles (début).

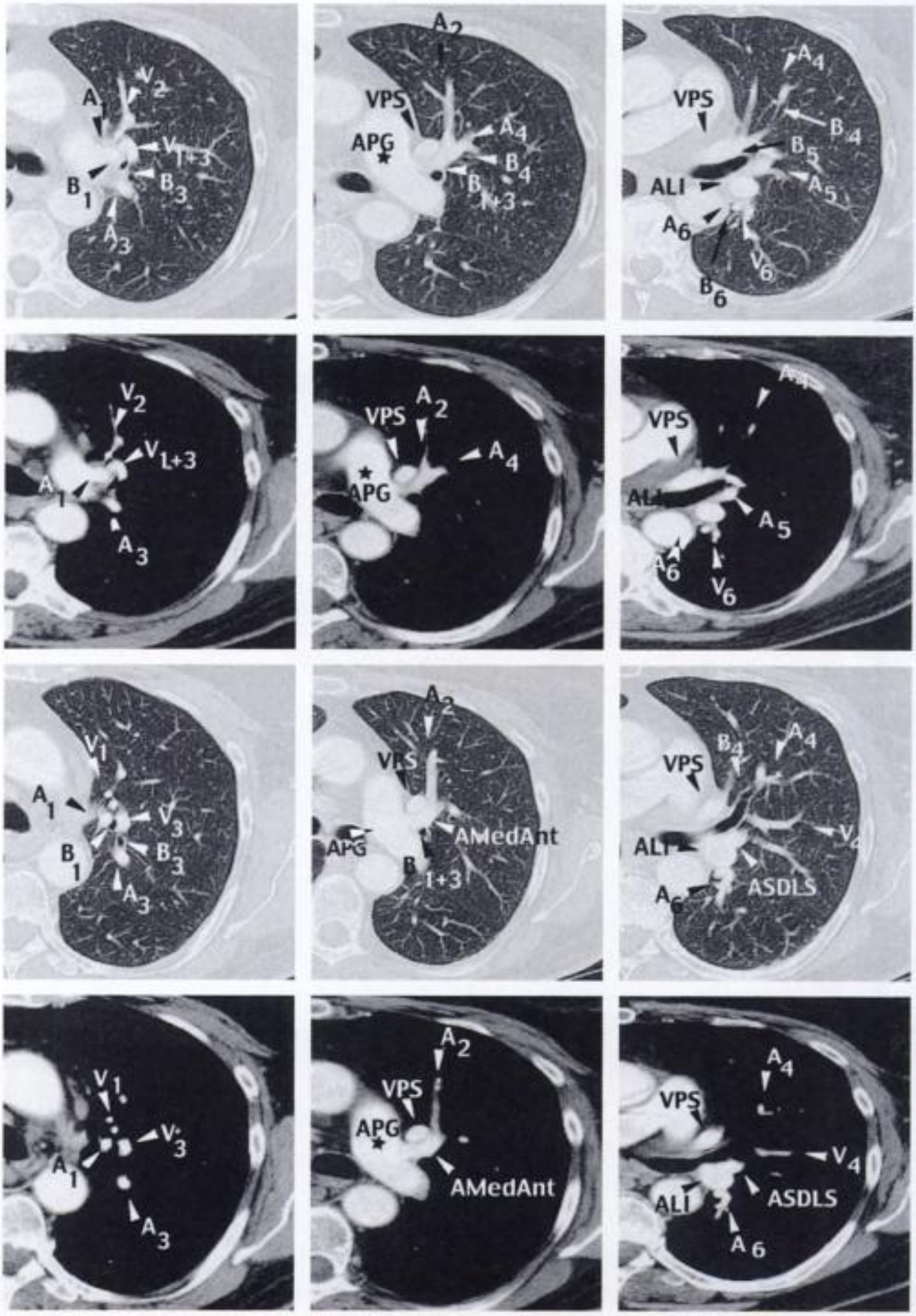
Copyrighted material



1	2	3
4	5	6
7	8	9
10	11	12

Fig. 3-22. Anatomie des hiles (suite).

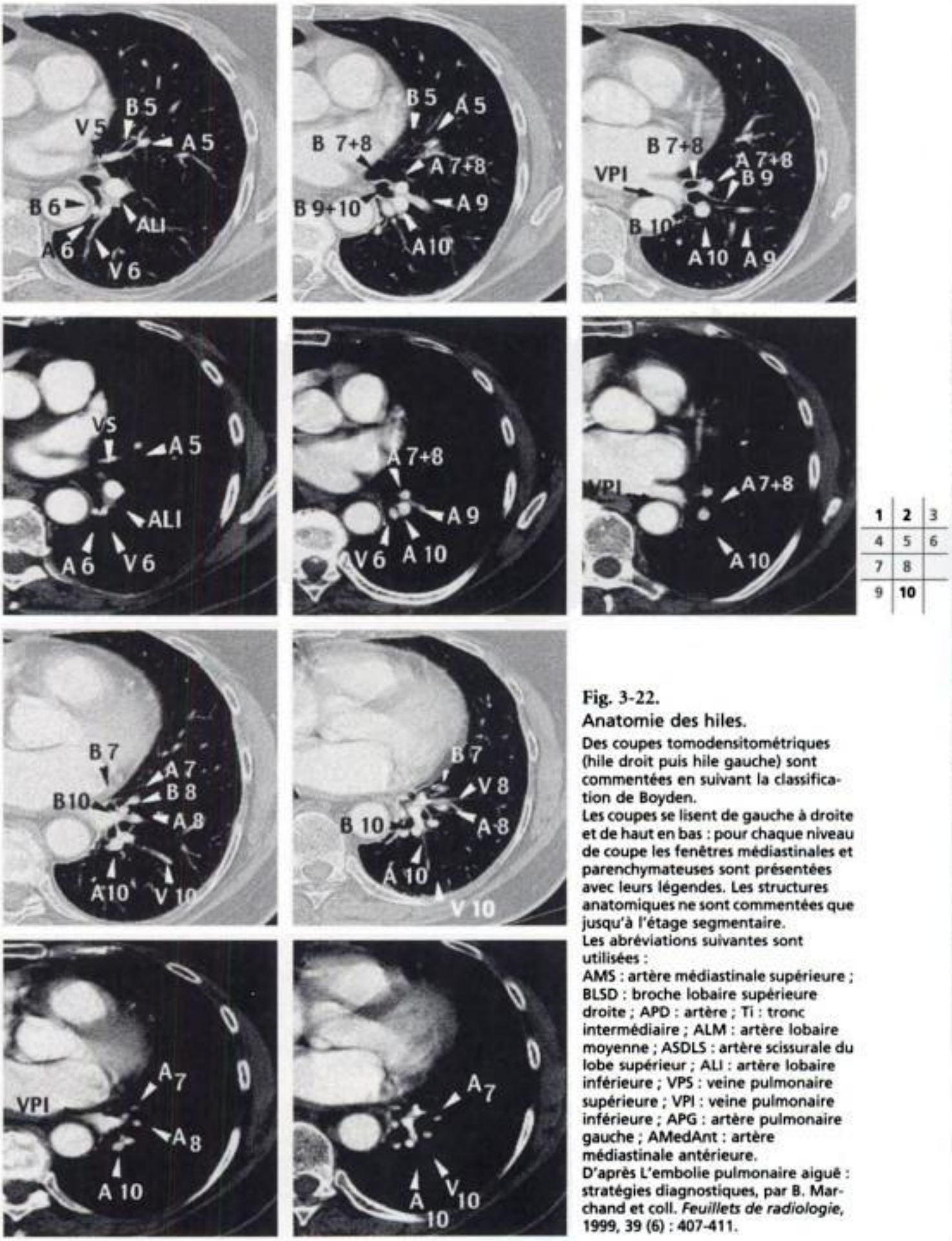
Copyrighted material



1	2	3
4	5	6
7	8	9
10	11	12

Fig. 3-22. Anatomie des hiles (suite).

Copyrighted material



1	**2**	3
4	5	6
7	8	
9	**10**	

Fig. 3-22.
Anatomie des hiles.

Des coupes tomodensitométriques (hile droit puis hile gauche) sont commentées en suivant la classification de Boyden.

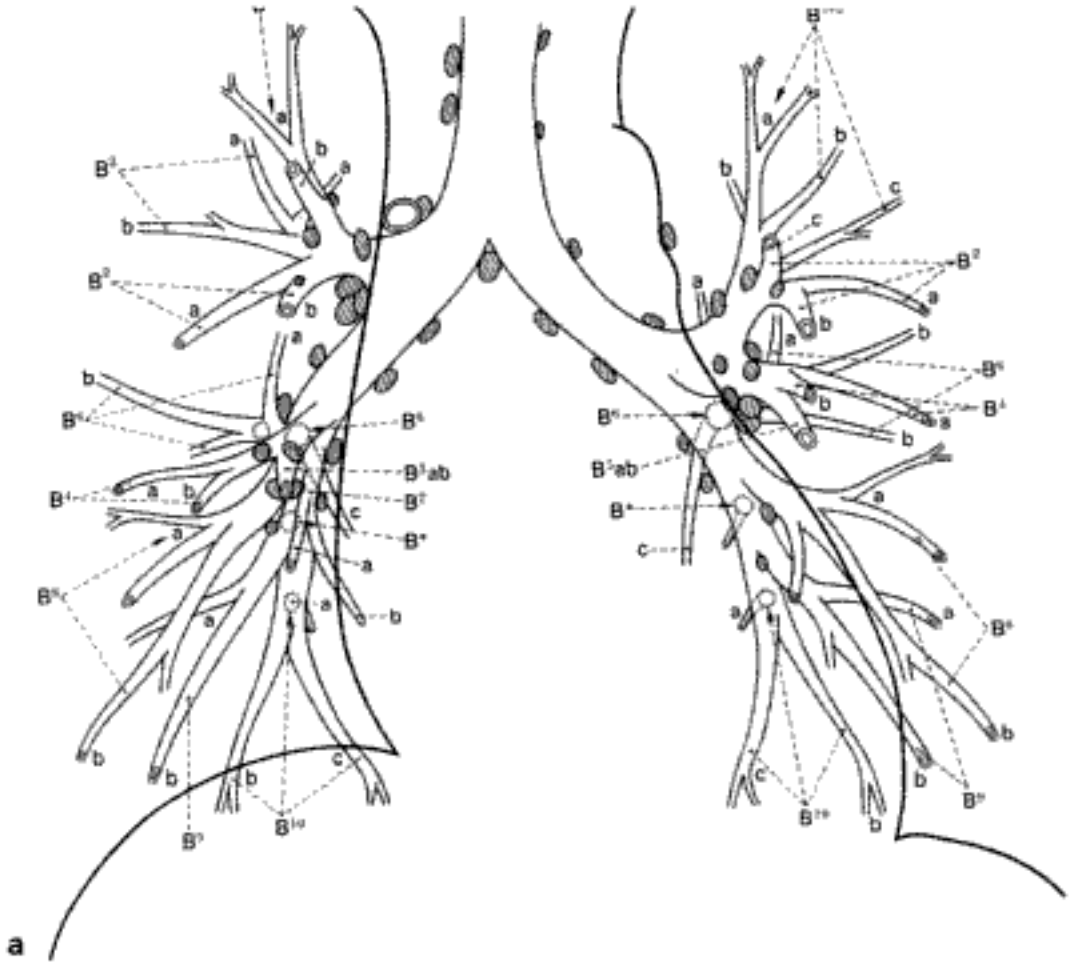
Les coupes se lisent de gauche à droite et de haut en bas : pour chaque niveau de coupe les fenêtres médiastinales et parenchymateuses sont présentées avec leurs légendes. Les structures anatomiques ne sont commentées que jusqu'à l'étage segmentaire.

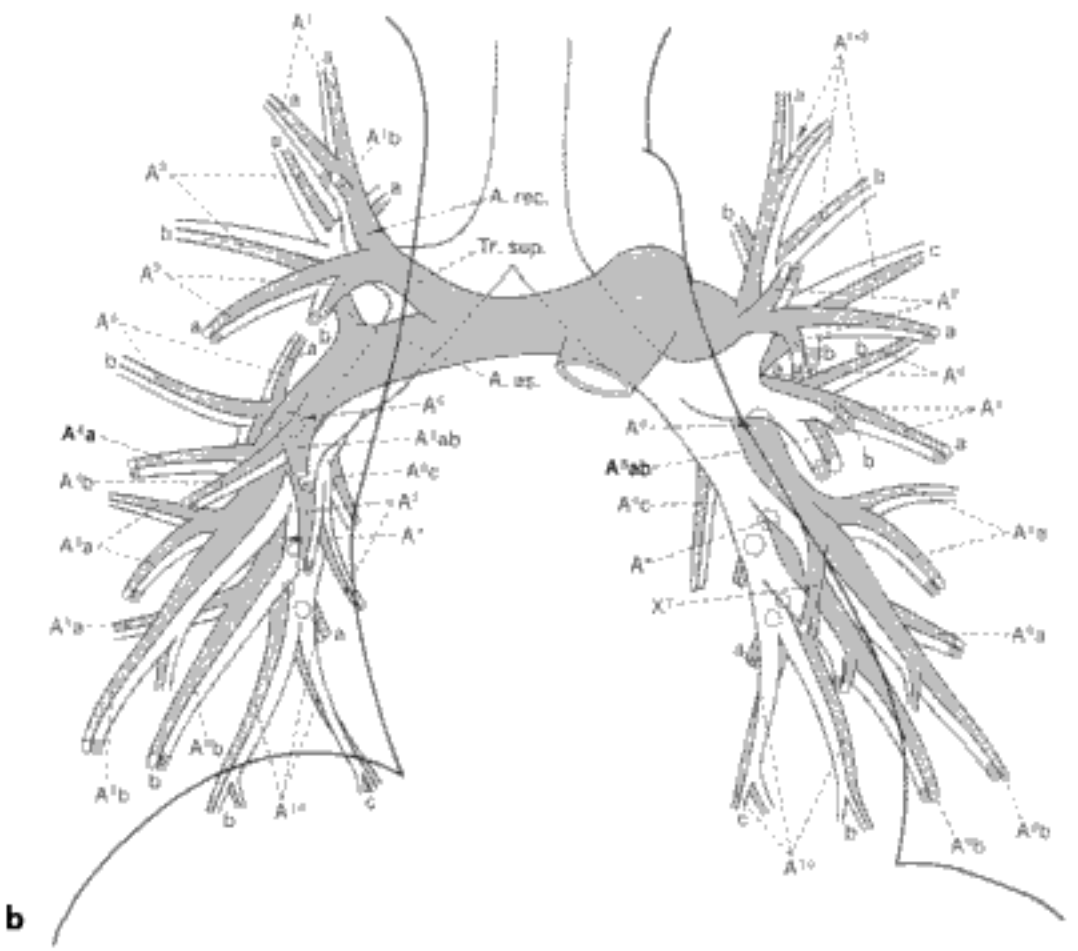
Les abréviations suivantes sont utilisées :

AMS : artère médiastinale supérieure ; BLSD : broche lobaire supérieure droite ; APD : artère ; Ti : tronc intermédiaire ; ALM : artère lobaire moyenne ; ASDLS : artère scissurale du lobe supérieur ; ALI : artère lobaire inférieure ; VPS : veine pulmonaire supérieure ; VPI : veine pulmonaire inférieure ; APG : artère pulmonaire gauche ; AMedAnt : artère médiastinale antérieure.

D'après L'embolie pulmonaire aiguë : stratégies diagnostiques, par B. Marchand et coll. *Feuillets de radiologie*, 1999, 39 (6) : 407-411.

Copyrighted material





Copyrighted material

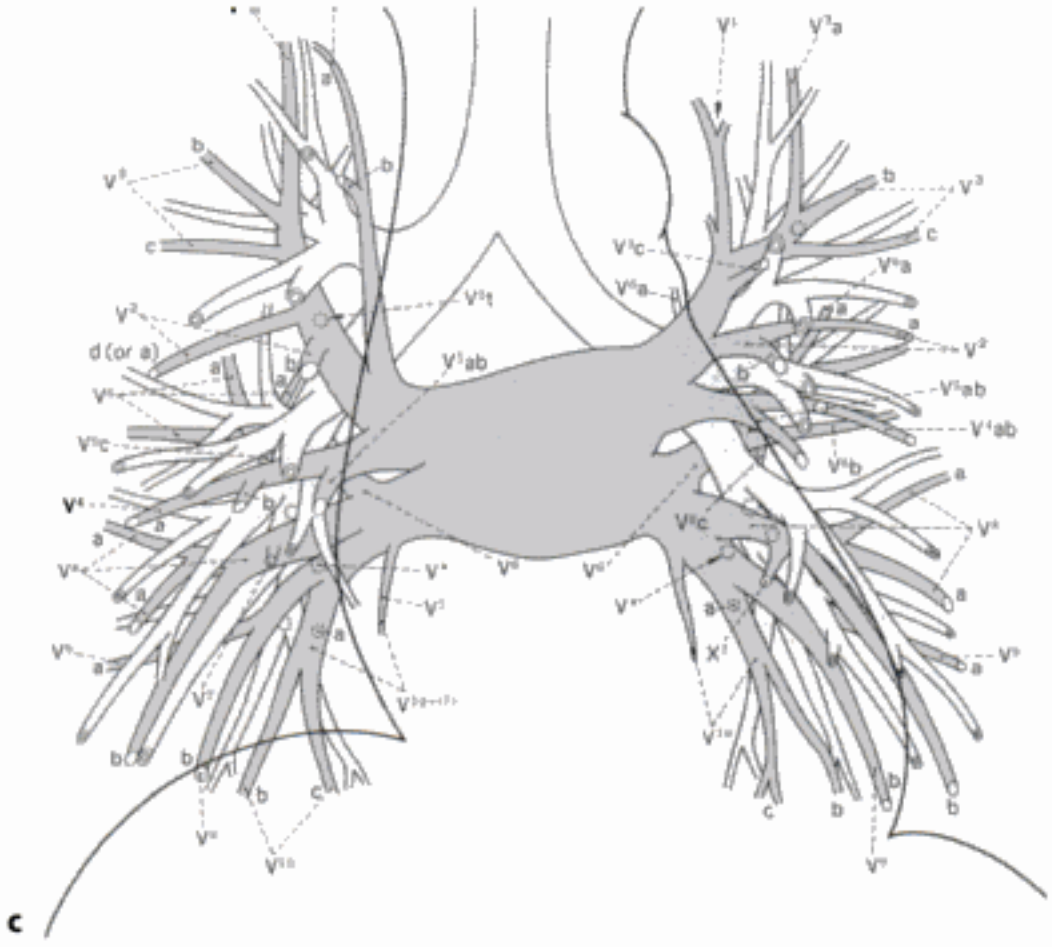


Figure 3-23.

Anatomie sous-segmentaire des bronches, des artères et des veines pulmonaires d'après Yamashita, *Rœntgenologic anatomy of the lung*. Thieme, 1978.

Yamashita appelle par le chiffre 2, les artères, les bronches et les veines postérieures de chaque lobe supérieur (3 dans la classification de Boyden actuellement employé) et par le chiffre 3, les artères, les bronches et les veines antérieures des lobes supérieurs (2, dans la classification de Boyden). C'est la numérotation de Boyden que nous avons retenue.

a) Anatomie sous-segmentaire des bronches pulmonaires.

b) Anatomie sous-segmentaire des artères pulmonaires.

c) Anatomie sous-segmentaire des veines pulmonaires.

Copyrighted material

Tableau 3-3.

NOMENCLATURE DES SEGMENTS, DES SOUS-SEGMENTS, DES ARTÈRES SEGMENTAIRES ET SOUS-SEGMENTAIRES D'APRÈS YAMASHITA MODIFIÉ PAR BOYDEN

Poumon droit				Poumon gauche			
Lobe supérieur				Lobe supérieur			
S^1	S^1a S^1b	A^1	A^1a A^1b	*Culmen*		S^1	
S^2	$S^2a(SX^2b)$ S^2b (S^2b1,s^2b^3)	A^2	A^2a A^2b	S^2	S^2a S^2b S^2c	A^2	A^2a A^2b A^2c
S^3	S^3a S^3b	A^3	A^3a A^3b	S^{1+3}	$S^{1+3}a$ $S^{1+3}b$ $S^{1+3}c$	A^{1+3}	$A^{1+3}a$ $A^{1+3}b$ $A^{1+3}c$
Lobe moyen				Lingula			
S^4	S^4a S^4b	A^4	A^4a A^4b	S^4	S^4a S^4b	A^4	A^4a A^4b
S^5	S^5a S^5b	A^5	A^5a A^5b	S^5	S^5a S^5b	A^5	A^5a A^5b
Lobe inférieur				Lobe inférieur			
S^6	S^6a S^6b S^6c	A^6	A^6a A^6b A^6c	S^6	S^6a S^6b S^6c	A^6	A^6a A^6b A^6c
S^7	S^7a S^7b	A^7	A^7a A^7b				
S^8	S^8a S^8b	A^8	A^8a A^8b	S^8	S^8a S^8b (+SX7)	A^8	A^8a A^8b (+AX^7)
S^9	S^9a S^9b	A^9	A^9a A^9b	S^9	S^9a S^9b	A^9	A^9a A^9b
S^{10}	$S^{10}a$ $S^{10}b$ $S^{10}c$	A^{10}	$A^{10}a$ $A^{10}b$ $A^{10}c$	S^{10}	$S^{10}a$ $S^{10}b$ $S^{10}c$	A^{10}	$A^{10}a$ $A^{10}b$ $A^{10}c$

DIVISIONS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE DROITE

L'artère pulmonaire droite se divise habituellement en deux artères destinées au lobe supérieur, une à deux artères pour le lobe moyen et une artère lobaire inférieure.

Les deux artères destinées au lobe supérieur sont l'artère médiastinale du lobe supérieur droit qui se divise en deux branches : l'une apico-dorsale (A1+3) et l'autre apicale (A1) ; la deuxième division est l'artère scissurale du lobe supérieur droit qui donne l'artère A3 destinée au segment dorsal.

Les deux artères lobaires moyennes (A4, A5) vascularisent les segments externes et internes du lobe moyen (S4 et S5).

Copyrighted material

Tableau 3-4.

NOMENCLATURE DES VEINES SEGMENTAIRES ET SOUS-SEGMENTAIRES D'APRES YAMASHITA MODIFIÉE PAR BOYDEN	
Poumon droit	Poumon gauche
Lobe supérieur	Lobe supérieur
	Culmen
V^1 v. apicale	V^1 v. apicale
V^1a v. apicale	V^1a v. apicale
V^1b v. antérieure	V^1b v. antérieure
V^2 v. antérieure	V^2 v. antérieure
V^2b v. antérieure	V^2a v. externe
V^2c v. supérieure	V^2b v. antérieure
V^2d (ou V^3a) v. externe	V^2c v. supérieure
V^3 v. postérieure	V^3 v. postérieure
V^3a v. postérieure	V^3a v. sus apico-dorsale
V^3b v. postéro-externe	V^3b v. postéro-externe
V^3c v. horizontale	V^3c v. horizontale
V^3t v. terminale	
V1+2+3 se jettent dans la veine pulmonaire supérieure droite	V1+2 se jettent dans la veine pulmonaire supérieure gauche
Lobe moyen	*Lingula*
V^4 v. externe	V^4 v. lingulaire supérieure
V^4a v. externe	V4a v. externe
V^4b v. interne	V4b v. antérieure
V^5 v. interne	V^5 v. lingulaire inférieure
V^5a v. supérieure	V5a v. supérieure
V^5b v. inférieure	V5b v. inférieure
V4+5 se jettent dans la veine pulmonaire supérieure droite	
Lobe inférieur	Lobe inférieur
V^6 v. supérieure	V^6 v. supérieure
V^6a v. supérieure	V^6a v. supérieure
V^6b v. externe	V^6b v. externe
V^6c v. interne	V^6c v. interne
V^7 v. paracardiaque	
V^7a v. antérieure	
V^7b v. postérieure	
V^8 v. antéro-basale	V^8 v. antéro-basale
V^8a v. externe	V^8a v. externe
V^8b v. basale	V^8b v. basale
V^9 v. latéro-basale	V^9 v. latéro-basale
V^9a v. externe	V^9a v. externe
V^9b v. basale	V^9b v. basale
V^{10} v. postéro-basale	V^{10} v. postéro-basale
$V^{10}a$ v. postérieure	$V^{10}a$ v. postérieure
$V^{10}b$ v. externe	$V^{10}b$ v. externe
$V^{10}c$ v. interne	$V^{10}c$ v. interne
V. basale commune	V. basale commune
v. basale supérieure (Vs : surtout V^8)	v. basale supérieure (Vs : surtout V^8)
v. basale inférieure (Vi : surtout V^{10})	v. basale inférieure (Vi : surtout V^{10})

Copyrighted material

L'artère lobaire inférieure donne une première branche destinée au segment apical du lobe inférieur (A6, S6) : cette artère se divise habituellement en trois artères sous-segmentaires, l'une verticale et les deux autres horizontales (A6a, A6b, A6c). Puis l'artère lobaire inférieure donne les quatre artères de la pyramide basale (A7, A8, A9, A10).
Les principales variations anatomiques de l'artère pulmonaire droite sont dans le lobe supérieur avec la présence de deux artères médiastinales du lobe supérieur droit, l'existence de plusieurs artères scissurales naissant, soit d'un même tronc, soit séparément ou une vascularisation unique du lobe supérieur par une artère scissurale ventrale. Un petit piège doit être connu : parfois l'artère du segment apical du lobe inférieur (A6) naît plus haut que l'artère du lobe moyen qui donnera A4 et A5.

DIVISIONS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE GAUCHE

La principale variation anatomique de la division de l'artère pulmonaire gauche est la présence de deux ou trois artères médiastinales destinées au culmen. Les artères que l'on peut rencontrer sont :
– l'artère médiastinale supérieure qui est inconstante et donne naissance à A1 ± A3 ;
– l'artère médiastinale antérieure qui est constante et donne naissance à A2 ± A3 ;
– l'artère médiastinale postérieure qui est presque constante et donne naissance à A3.
La lingula est vascularisée par une artère lingulaire scissurale qui se divise en deux artères A4 et A5 pour chaque segment supérieur et inférieur (S4 et S5).
En ce qui concerne le lobe inférieur gauche, on retrouve la même variation pour l'artère pulmonaire que pour les bronches. Bien souvent il existe une fusion du segment paracardiaque et du segment antéro-basal (S7 + S8) avec une fusion de leur artère (A7 + A8). Les autres distributions sont les mêmes : A6 pour le segment apical et A7+A8, A9, A10, pour la pyramide basale.

VEINES PULMONAIRES

Il y a dans chaque poumon deux veines pulmonaires l'une, inférieure, l'autre, supérieure qui drainent le sang veineux oxygéné vers l'oreillette gauche. Chaque veine pulmonaire a deux racines, l'une supérieure, l'autre inférieure.
La veine pulmonaire supérieure a une racine supérieure qui draine V1, V2 et V3 et une racine inférieure qui draine V4 et V5. La veine pulmonaire inférieure a une racine supérieure qui draine V6 et une racine inférieure qui draine V7, V8, V9 et V10.
Le moyen le plus simple pour identifier les artères et les veines pulmonaires consiste tout d'abord à repérer les bronches dont on connaît beaucoup mieux l'anatomie et leurs divisions segmentaires et sous-segmentaires. Puis, il faut éviter de tomber dans le piège de prendre une artère pour une veine pulmonaire en suivant tout simplement l'origine d'une artère pulmonaire à partir de l'artère pulmonaire droite ou de l'artère pulmonaire gauche ou au contraire, la terminaison d'une veine pulmonaire dans l'oreillette gauche et l'analyse, ensuite, de ses ramifications.

TOMODENSITOMÉTRIE FONCTIONNELLE

Les derniers appareils de tomodensitométrie permettent d'obtenir extrêmement rapidement l'ensemble du volume des poumons. Bien avant ces nouvelles générations technologiques, de nombreuses publications se sont intéressées à l'imagerie physiologique

Copyrighted material

des poumons. Outre l'aspect anatomique qui permet de localiser précisément les lésions, la tomodensitométrie permet de faire des mesures de volumes et, encore expérimentalement, d'étudier la réactivité bronchique au cours de l'asthme. De plus, pratiquement toutes les épreuves fonctionnelles respiratoires sont des tests globaux qui n'expriment pas l'hétérogénéité d'une obstruction bronchique ou d'une réactivité bronchique ou, encore, ne localisent pas la distribution ou les générations des voies aériennes atteintes. C'est un avantage de la tomodensitométrie fonctionnelle de permettre de localiser plus précisément les anomalies fonctionnelles respiratoires.

Morphologie et volumes

Rappelons qu'il est possible de voir, avec un examen en haute résolution, l'arbre bronchique jusqu'au tiers central ou jusqu'à la moitié de chaque poumon à un niveau où le diamètre des bronches est de 1,5 à 2 mm et leur épaisseur d'environ 0,2 à 0,3 mm. Ceci représente 30 à 40 % de l'arbre bronchique, jusqu'à la 7^{e} ou la 9^{e} des 23 divisions de l'arbre bronchique humain. Du fait de leur densité spontanée plus élevée, les artérioles pulmonaires sont visibles jusqu'à 5 à 10 mm de la surface pleurale avec un diamètre de 0,2 à 0,3 mm, ce qui correspond aux artérioles du 16^{e} au 28^{e} ordre. Le point de repère fondamental, pour analyser fonctionnellement l'arbre bronchique, est que les diamètres de la bronche et de son artère pulmonaire sont égaux. Il est facilement compréhensible que dans certaines situations pathologiques qui épaississent ou dilatent les parois bronchiques, les bronches peuvent être analysées dans le parenchyme pulmonaire au-delà de la moitié interne du poumon (dilatation des bronches, syndrome immunodéficitaire, bronchite post-infectieuse, mucoviscidose…).

Un certain nombre de conditions doivent être remplies pour réaliser de la tomodensitométrie fonctionnelle. Étant donné que les structures peuvent bouger en dehors d'un *plan de coupe de référence*, il est très important d'avoir une parfaite coopération du sujet ainsi qu'une correspondance tout à fait étroite de la visualisation des coupes de façon reproductible, au même niveau et, aussi, des outils de mesure fiables.

De nombreuses études ont comparé les mesures physiologiques obtenues par la spirométrie et la tomodensitométrie. La tomodensitométrie est aussi sensible que le spirométrie pour détecter un emphysème. Elle est beaucoup plus sensible que la radiographie standard. L'analyse de la densité pulmonaire est tout aussi intéressante : elle peut varier avec la pression artérielle pulmonaire moyenne, les résistances pulmonaires et la pression capillaire bloquée. On sait, aussi, que la modification de la densité pulmonaire pendant la respiration peut être un index de ventilation régionale satisfaisante ou non. Chaque densité pulmonaire mesurée dans un voxel dépend de la quantité de sang, de parenchyme pulmonaire et d'air : toute variation de l'un de ces éléments entraîne une variation de la densité pulmonaire. Dans une région très précise, la mesure de la densité pulmonaire, dans des conditions physiologiques différentes, peut être un index des changements physiologiques survenant dans cette région du parenchyme pulmonaire.

De nombreuses études expérimentales ont essayé de faire des corrélations entre la structure et la fonction pulmonaires. Il a été montré qu'on pouvait mesurer la quantité d'air régional, avec une précision proche de 7 % des valeurs normales. De même, la comparaison de la quantité d'air, d'une région à une autre dans le parenchyme pulmonaire, est précise à environ 3 % par rapport aux références standard. Une vision simple de cette application est la modification de la distribution de l'air lorsqu'un malade est en décubitus ou en procubitus : outre le simple effet de la gravité, de nombreuses différences apparais-

Copyrighted material

sent pendant les manœuvres respiratoires entre ces deux positions : d'autres facteurs que la pesanteur interviennent.
Pouvoir identifier exactement le siège anatomique d'une région étudiée est actuellement au mieux obtenu par les acquisitions volumétriques. Des logiciels ont été mis au point permettant de reproduire l'anatomie pulmonaire. À l'aide d'une reconstruction volumétrique en trois dimensions, les mesures sont beaucoup plus précises quand on s'intéresse à la surface de la section d'une bronche. Celle-ci peut être exactement mesurée dans un plan perpendiculaire à son axe et tous les phénomènes d'obliquité par rapport aux plans de coupes transversaux acquis par la tomodensitométrie sont éliminés. Une image de l'arbre artériel pulmonaire est aussi possible à obtenir de même qu'une image de l'arbre bronchique notamment à l'aide d'un logiciel VIDA *(volumetric image display and analysis)*. Ce logiciel permet d'obtenir un aspect volumétrique des régions d'intérêt et de réaliser des coupes dans quelque plan que ce soit. De nombreux algorithmes ont été développés pour permettre de visualiser l'arbre bronchique de façon distale par des calculs automatiques de la détection successive de la dichotomie des bronches. Ces mêmes algorithmes ont pu être appliqués au-delà d'une sténose bronchique ou d'une dilatation bronchique afin de retrouver l'anatomie de l'arbre bronchique en trois dimensions. De façon automatique, les programmes informatiques identifient le centre des voies aériennes, calculent la section perpendiculaire à l'axe de la voie aérienne, selon des endroits choisis par l'opérateur, et donnent une liste des mesures des sections bronchiques et des diamètres antéro-postérieurs ou transversaux. Ces programmes informatiques peuvent ainsi montrer, pour la première fois, physiologiquement, in vivo, l'angle de division des bronches ainsi que leur éventuel rétrécissement ou allongement (la bronchographie était un moyen assez agressif et réalisé dans des conditions non physiologiques).
Les appareils permettant d'obtenir simultanément plusieurs coupes sont un progrès car ils raccourcissent les temps d'acquisition des volumes pulmonaires. Le problème reste, cependant, de savoir à quel moment du cycle respiratoire le volume pulmonaire est mesuré. Des logiciels de mesure volumétrique couplés à un spiromètre ont été mis au point pour obtenir des coupes tomodensitométriques de façon reproductible aux mêmes temps respiratoires. En pratique, un technicien expérimenté, avec une malade coopérant, peut expliquer à un malade ce qu'il doit faire pour obtenir des mesures de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), c'est-à-dire une expiration maximum, de la capacité pulmonaire totale (CPT), c'est-à-dire une inspiration maximum, ou encore, un volume expiratoire maximum en une seconde (VEMS).
Une notion est importante : ces mesures prennent, encore, beaucoup de temps et les algorithmes de reconstruction sont « lents » : il faut environ une demi-heure pour mesurer un volume d'un ou des deux poumons. Il a été ainsi possible de démontrer, dans plusieurs études, que le poumon gauche représente 47,5 % du volume pulmonaire total.

Réactivité bronchique

L'asthme a bénéficié de nombreuses applications afin de mesurer la réactivité bronchique à un bronchodilatateur ou à un bronchoconstricteur. Rappelons-le, l'avantage de la tomodensitométrie est qu'elle permet une analyse régionale du parenchyme pulmonaire, alors que les mesures spirométriques ou pléthysmographiques donnent des mesures globales. La mesure de la variation du calibre d'une bronche, sous l'effet d'un bronchodilatateur ou d'un bronchoconstricteur, peut être analysée à condition que cette mesure se fasse au même endroit anatomique déterminé. Chez le chien et le porc, il a été démontré qu'avec

Copyrighted material

un bronchoconstricteur (la métacholine), il y avait une réponse bronchique indépendante de la dose injectée. Aux faibles doses, seule la section bronchique diminue sans qu'il y ait de modification de la pression de fermeture aérienne. À partir d'un certain seuil, cette pression augmente en même temps que le calibre des bronches diminue. Ceci montre que la tomodensitométrie est plus sensible que la spirométrie pour détecter une variation du calibre bronchique avant qu'il y ait une modification des pressions mesurables. La réponse est maximale 30 secondes après l'injection du bronchoconstricteur et cette réponse est plus importante dans les régions déclives que dans les régions antérieures. De même, il a été observé une variabilité de la réactivité bronchique chez le même animal et, dans la même variété d'animal, entre les animaux : toutes les bronches n'ont pas la même réactivité bronchique. La réactivité bronchique est hétérogène, ce qui ne peut pas être démontré par les tests spirométriques classiques qui donnent des mesures globales. Cette hétérogénéité est encore inexpliquée et elle est peut-être due à une distribution hétérogène des récepteurs aériens, une variabilité de la masse musculaire lisse ou encore de la contractilité, des différences dans le contrôle neurologique et également de la variation dans la distension du parenchyme. Il faut, enfin, retenir que ces résultats expérimentaux commencent à être appliqués en clinique mais qu'ils sont encore longs à obtenir et qu'ils ne sont pas encore réalisés en routine : l'avenir laisse espérer des progrès très importants dans ce domaine tout à fait passionnant (l'IRM fonctionnelle est également passionnante dans ce domaine avec, en particulier, l'utilisation de l'^{3}He hyperpolarisé permettant d'obtenir une cartographie des régions pulmonaires malades) (voir page 115).

Piégeage aérien, perfusion en mosaïque et broncho-pneumopathies obstructives

Bien que la visibilité de l'arbre bronchique ait des limites avec la tomodensitométrie, des informations tomodensitométriques existent au-delà de la partie visible de l'arbre bronchique. Nous avons déjà rappelé que la densité du parenchyme pulmonaire représente une moyenne de l'air, du sang, de l'eau extracellulaire et du tissu pulmonaire. La modification de l'une de ces composantes entraîne une modification de la densité pulmonaire. À partir de la mesure de la densité pulmonaire, et de sa variation dans différents états physiologiques, il est donc possible d'apprécier la fonction aérienne, au-delà des voies aériennes macroscopiques. Pour analyser les densités pulmonaires, il faut savoir que, physiologiquement, la densité pulmonaire varie avec l'âge, le niveau du parenchyme pulmonaire et, bien sûr, le moment respiratoire de la mesure. On sait que la densité pulmonaire est moins élevée dans les régions antérieures par rapport aux régions déclives, chez un sujet couché sur le dos, au cours d'un examen tomodensitométrique : il existe un gradient de densité antéro-postérieur. Ceci est principalement lié à la plus grande perfusion sanguine des régions déclives mais, aussi, à la moindre ventilation de ces mêmes régions déclives. Ce gradient décroît lorsque les poumons se distendent. Il est beaucoup plus accentué quand les coupes sont obtenues en expiration. À la fin d'une expiration, le poumon normal augmente de densité, car il se vide d'air, et il y a de plus en plus de tissu pulmonaire dans chaque voxel.

Lorsqu'il existe une obstruction des voies aériennes, le piégeage expiratoire provient d'une combinaison d'un rétrécissement des voies aériennes à l'expiration, mais aussi, d'une augmentation des résistances au flux aérien pulmonaire. Le piégeage aérien se traduit, en tomodensitométrie, par des régions dont la densité est anormalement basse ou par des

Copyrighted material

régions dont le volume décroît moins que le reste du parenchyme pulmonaire quand on réalise une coupe en expiration. Nous verrons plus loin qu'il existe beaucoup de causes de l'aspect de perfusion en mosaïque, mais, ce qui nous intéresse ici est que la tomodensitométrie peut montrer l'hétérogénéité d'une maladie bronchiolaire, selon la distribution de la perfusion en mosaïque, ou alternent des régions plus ou moins denses. Alors que l'aspect de perfusion en mosaïque, qui traduit une perfusion hétérogène, peut être rencontré en cours de l'embolie pulmonaire chronique ou dans certaines pneumopathies diffuses, quand il existe un piégeage aérien, l'aspect en mosaïque est accentué sur les images obtenues en expiration alors que dans les autres causes, les zones pulmonaires, dont la densité est abaissée, augmentent de densité et diminuent de volume en fin d'expiration. Nous savons qu'il existe des aspects de piégeage expiratoire atteignant de façon isolée des lobules pulmonaires secondaires chez des sujets sains : c'est donc l'importance de la distribution du piégeage aérien, et pas seulement sa présence, qui a une signification physiologique. La mesure quantitative du piégeage aérien apporte d'importants renseignements sur l'état des voies aériennes et du parenchyme pulmonaire.

Il est possible d'étudier la distribution des densités à l'intérieur d'une coupe tomodensitométrique sous la forme d'une fréquence de distribution de toutes les densités (fig. 3-24). Des auteurs ont montré que la surface sous la courbe, en dessous des densités de – 900 H, est corrélée avec le volume intrathoracique et avec les résistances spécifiques. C'est en dessous de ce seuil que cet index est la mesure la plus sensible pour apprécier l'étendue d'une destruction du parenchyme pulmonaire ou d'une obstruction des voies aériennes. Plus la courbe de la distribution des densités est déplacée vers la gauche, plus importante est la destruction pulmonaire due à l'emphysème ou plus importante est l'obstruction des voies aériennes. Il y a une très forte corrélation entre – 900 H et – 700 H avec les mesures de la capacité vitale (CV), la diffusion de l'oxyde de carbone (DLCO) et le contenu artériel en oxygène (PaO_2). Quand il existe un déplacement vers la droite de la courbe, cela traduit une augmentation soit du flux sanguin, soit de l'interstitium, ou du nombre des cellules ou du contenu liquidien du parenchyme pulmonaire.

Il est quasiment possible d'obtenir de façon réelle, par des coupes acquises au même endroit, une cinétomodensitométrie au cours des mouvements respiratoires. Ces acquisitions peuvent être couplées à un électrocardiogramme pour enlever les artefacts dans la région cardiaque et à un spiromètre pour savoir exactement à quel niveau du temps respiratoire les mesures sont observées.

D'une manière générale, pour la plupart des mesures fonctionnelles il suffit d'obtenir trois séries de coupes dans la région supérieure, dans la région moyenne et la région inférieure des poumons. Chez les sujets normaux, il a été démontré que l'augmentation de la densité pulmonaire pendant l'expiration est proportionnelle aux changements du volume pulmonaire. Bien qu'il existe de grandes variations chez les malades et les régions pulmonaires, il y a une baisse moyenne d'environ 200 H pendant une expiration forcée. Les plus grandes variations de densité surviennent dans les régions déclives, où la baisse de densité moyenne est d'environ 220 H, alors qu'elle de 180 H dans les régions antérieures.

De façon tout à fait caractéristique, les régions de piégeage expiratoire varient beaucoup plus faiblement de densité, d'environ 100 H ou encore moins. Elles peuvent même diminuer encore plus au cours de l'expiration. Il est dès lors tout à fait possible, en présence d'un piégeage expiratoire, de déterminer le siège des lésions, mais aussi, quelle est la partie de l'arbre bronchique atteinte. Quand un piégeage expiratoire atteint soit l'ensemble d'un poumon ou d'un lobe, l'obstruction des voies aériennes se situe au niveau de la bronche souche ou de la bronche lobaire. Elle peut être due à un obstacle endobronchique, une

Copyrighted material

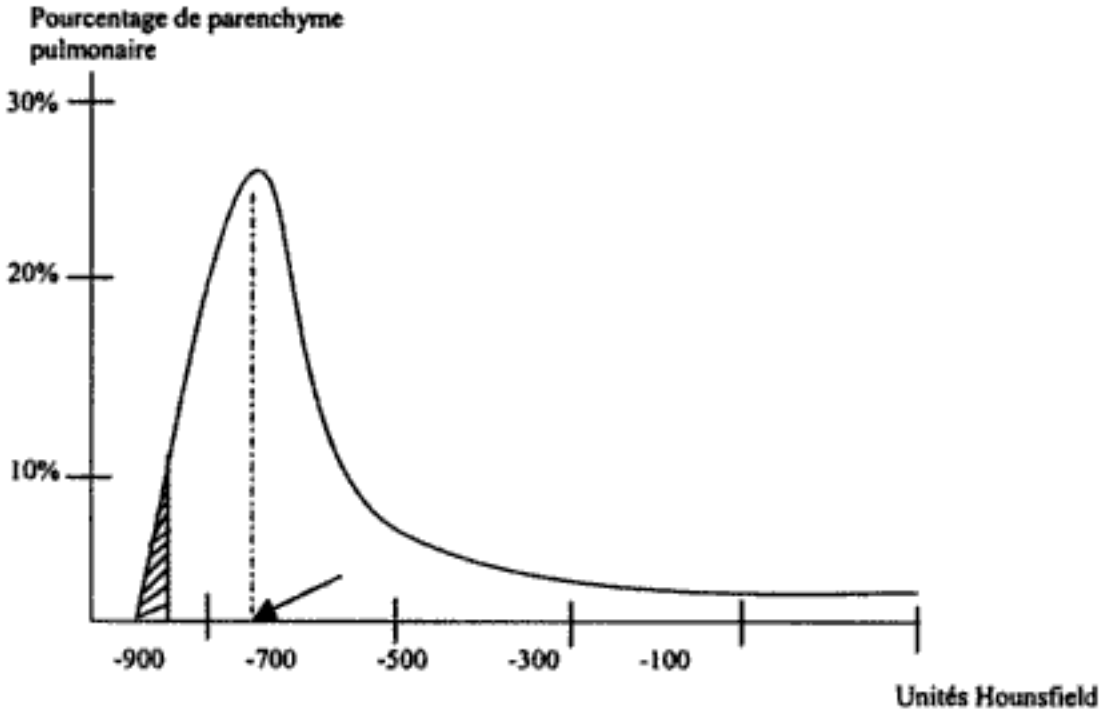


Figure 3-24.
Courbe de la fréquence de distribution des densités pulmonaires chez un sujet normal lors d'une inspiration maximum, c'est-à-dire, à la capacité pulmonaire totale (CPT).
Cette courbe traduit la fréquence des densités, mesurées en unités Hounsfield, dans une région d'intérêt. Elle donne, également comme renseignements, la médiane de la densité (→) ou, par exemple, les 10 % des densités les plus basses (zones grisées).

compression extrinsèque ou à une bronchomalacie. Les piégeages à l'échelon segmentaire ou lobulaire traduisent des maladies bronchiolaires au-delà du pouvoir de résolution de la tomodensitométrie comme on le voit au cours de l'asthme et de la bronchite chronique. Des applications cliniques sont d'ores et déjà possibles. Par exemple, un transplanté unipulmonaire aura une modification de ses épreuves fonctionnelles respiratoires, en post-opératoire, qui traduiront la moyenne du poumon restant et du poumon transplanté. Lors d'une expiration forcée, en tomodensitométrie, il est possible d'apprécier la perméabilité de l'anastomose bronchique du poumon transplanté et il est également possible, en même temps, d'étudier la modification de la courbe des densités, à la fois du poumon natif restant, mais aussi et surtout, du transplant. Normalement, un greffon de bonne qualité montre, au cours d'une expiration, une augmentation de sa densité dans les quatre premières secondes, de façon parallèle à la perte de volume pulmonaire qui survient normalement en expiration. Les anomalies de la densité pulmonaire peuvent être dues à une obstruction de l'anastomose bronchique ou à une bronchiolite oblitérante dans le contexte d'un rejet. Les modifications de densité pendant les manœuvres expiratoires peuvent permettre de détecter plus tôt des changements morphologiques dus à un rejet et la tomodensitométrie peut être utilisée pour faire la distinction entre une maladie bronchiolaire et d'autres causes de baisse de la fonction pulmonaire chez les malades transplantés. Une autre application pratique beaucoup plus fréquente est d'étudier en cinétomodensitométrie la section de la trachée et/ou des bronches au cours d'une trachéomalacie ou d'une bronchomalacie. Lors d'une trachéomalacie, l'aspect de la section de la trachée est souvent normal en inspiration, alors qu'en expiration, la diminution de

Copyrighted material

la surface atteint 80 à 100 %, ce qui est une obstruction complète. Une mesure automatique de la surface permet de suivre cette diminution de surface au cours du cycle respiratoire et d'en apprécier le degré de gravité.
D'autres applications cliniques concernent les asthmatiques et les malades ayant une broncho-pneumopathie chronique obstructive. En couplant les données tomodensitométriques à une mesure spirométrique, il a été démontré que la densité pulmonaire mesurée à 10 % et à 90 % de la capacité vitale (CV) était différente chez les sujets normaux et chez les bronchitiques chroniques ou les malades emphysémateux. Alors que les malades qui ont un emphysème montrent une baisse importante de la densité pulmonaire par rapport aux sujets normaux, à la fois à 10 % et à 90 % de la capacité vitale, ceux qui ont une bronchite chronique n'ont une baisse de la densité que seulement à 10 % de la capacité vitale. La modification moyenne de la densité pulmonaire entre ces deux temps de mesure est plus grande chez les sujets normaux que chez les malades qui ont quelque broncho-pneumopathie obstructive que ce soit. Il y a une corrélation significative de la densité pulmonaire à 10 % de la capacité vitale, avec le VEMS, la DLCO (cette dernière est également bien corrélée à la mesure faite à 90 % de la capacité vitale). Dès lors, il a été suggéré qu'une baisse de la densité pulmonaire chez les emphysémateux est due à la destruction du parenchyme pulmonaire alors que dans la bronchite chronique, elle est plutôt due à une obstruction de voies aériennes.

Imagerie de perfusion

L'imagerie de perfusion pulmonaire devient possible avec la tomodensitométrie multicoupes lorsque les temps d'acquisition sont très courts. Il est possible d'obtenir, lors de la même apnée, une première acquisition, *avant* une injection de produit de contraste, puis, une seconde acquisition, *après* une injection de produit de contraste. La soustraction des mêmes plans de coupes donne une image de la perfusion pulmonaire. Un codage en couleur est également possible.
La densité des artères et des veines pulmonaires n'est pas constante mais elle varie au cours du cycle cardiaque. Les artères pulmonaires ont une courbe de densité analogue à la courbe de pression aortique, alors que les veines pulmonaires ont une variation de densité, au cours du cycle cardiaque, analogue à la courbe de pression capillaire bloquée (c'est-à-dire de l'oreillette gauche).

Diaphragme

La physiologie du diaphragme bénéficie également de la tomodensitométrie multicoupes. Plusieurs acquisitions peuvent être obtenues au volume résiduel, à la capacité résiduelle fonctionnelle, à la capacité pulmonaire totale. À partir de ces données, des reconstructions coronales et sagittales donnent une image du diaphragme dont il est possible d'observer la forme, la longueur des muscles et la surface aux différents temps respiratoires. L'imagerie par résonance magnétique donne également cette possibilité. Cet aspect est particulièrement intéressant avant une chirurgie de réduction pulmonaire pour un emphysème.

Copyrighted material

Autres techniques d'imagerie du thorax

CHAPITRE 4

À côté des clichés du thorax de face et de profil gauche et de la tomodensitométrie, de nombreuses autres techniques plus ou moins agressives sont utilisées en imagerie du thorax. Il s'agit de l'imagerie par résonance magnétique, de la scintigraphie, de l'angiographie et de la radiologie interventionnelle, de l'échographie et de la tomographie par émission de positons.

IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE

Technique

ASPECTS PRATIQUES

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une technique inoffensive à condition de respecter quelques *contre-indications* : les malades porteurs d'un pacemaker, la présence de corps étrangers métalliques oculaires, des clips chirurgicaux métalliques dans le crâne ou posés récemment sur des vaisseaux. Des matériels non ferromagnétiques permettent la réalisation des examens par imagerie par résonance magnétique chez les malades de réanimation.

L'imagerie par résonance magnétique est un examen de moins en moins long (10 à 30 minutes) composé de plusieurs séquences au cours desquelles le malade reste immobile dans un long tunnel : ce tunnel n'est pas supporté par les *claustrophobes* chez qui l'examen est impossible. Une autre cause d'échec de l'imagerie par résonance magnétique est *l'agitation du malade*. Dans ce cas, des séquences ultrarapides sont employées.

L'étude du thorax et des vaisseaux bénéficie des avantages techniques de l'imagerie par résonance magnétique que sont la possibilité de faire des coupes dans *n'importe quel plan de l'espace*, les séquences classiques en écho de spin, les nombreuses séquences rapides

Copyrighted material

en écho de gradient, les séquences de diffusion et de perfusion, et l'angiographie par résonance magnétique (ARM). Elle est cependant pénalisée par des limites dont la principale est *l'absence de signal émis par le poumon normal*, ce qui veut dire que le parenchyme pulmonaire normal n'est pas vu en imagerie par résonance magnétique ; toutefois, les lésions de plus d'1 cm de diamètre peuvent être détectées. Une analyse fine du parenchyme pulmonaire est physiquement impossible par l'imagerie par résonance magnétique. Celle-ci souffre de la structure du poumon qui a une faible densité protonique et également de nombreuses régions de susceptibilité magnétique au niveau des interfaces air/tissu.

INCIDENCES

On utilise presque toujours des coupes transversales (ou axiales) comme en tomodensitométrie ; les autres incidences sont complémentaires. Les coupes axiales sont bien souvent suffisantes pour étudier le médiastin, les hiles et la paroi du thorax. Les incidences frontales et sagittales sont meilleures que les incidences axiales pour analyser les rapports d'une masse des apex (fig. 4-1a et b) ou des bases pulmonaires. Elles sont utiles pour objectiver les déplacements en hauteur des vaisseaux du médiastin et des bronches. Les incidences frontales démontrent mieux que les incidences axiales les relations anatomiques de la partie inférieure de la trachée, de la fenêtre aorto-pulmonaire, des régions sous carinaire, proches du cœur et du diaphragme (fig. 4-1).

Le plan des coupes peut être orienté dans une direction sagittale oblique (fig. 4-1). Ceci est particulièrement utile pour étudier l'aorte car dans la plupart des cas on voit simultanément sur une seule image ses trois portions ascendante, horizontale et descendante. Les coupes sont également orientables dans le plan de la voie d'éjection du ventricule droit et du tronc de l'artère pulmonaire, ou dans le plan de l'artère pulmonaire droite ou de l'artère pulmonaire gauche. Le cœur est étudié selon son grand axe ou son petit axe et on oriente le plan des coupes dans un plan parallèle ou perpendiculaire au septum interventriculaire et au septum inter-auriculaire (c'est-à-dire perpendiculaire ou parallèle au plan des orifices auriculo-ventriculaires).

En pratique, les appareils récents acquièrent très rapidement un volume dans lequel les choix d'exposition sont multiples.

SÉQUENCES

Les séquences en écho de spin sont les séquences de base, mais de nombreuses séquences, en particulier en écho de gradient, plus rapides, les remplacent et permettent une bonne analyse du cœur et des vaisseaux.

Séquences en écho de spin rapide

Elles se font avec plusieurs trains d'échos, un temps de répétition (TR) court pour avoir des images pondérées en T1 et, avec un TR long, pour avoir des images en densité protonique si le temps d'écho (TE) est court ou, en pondération T2, si le TE est long. Les séquences sont couplées à l'électrocardiogramme (*gating cardiaque*) pour supprimer les artefacts dus aux battements cardiaques. On peut coupler les mesures aux mouvements respiratoires (*gating respiratoire*) mais ceci allonge la durée de l'examen.

Séquences de saturation ou de suppression des graisses comme la séquence d'inversion récupération (STIR)

Elles permettent de supprimer la graisse et d'augmenter la sensibilité de l'imagerie par résonance magnétique pour détecter les petites masses médiastinales (adénopathies,

Copyrighted material

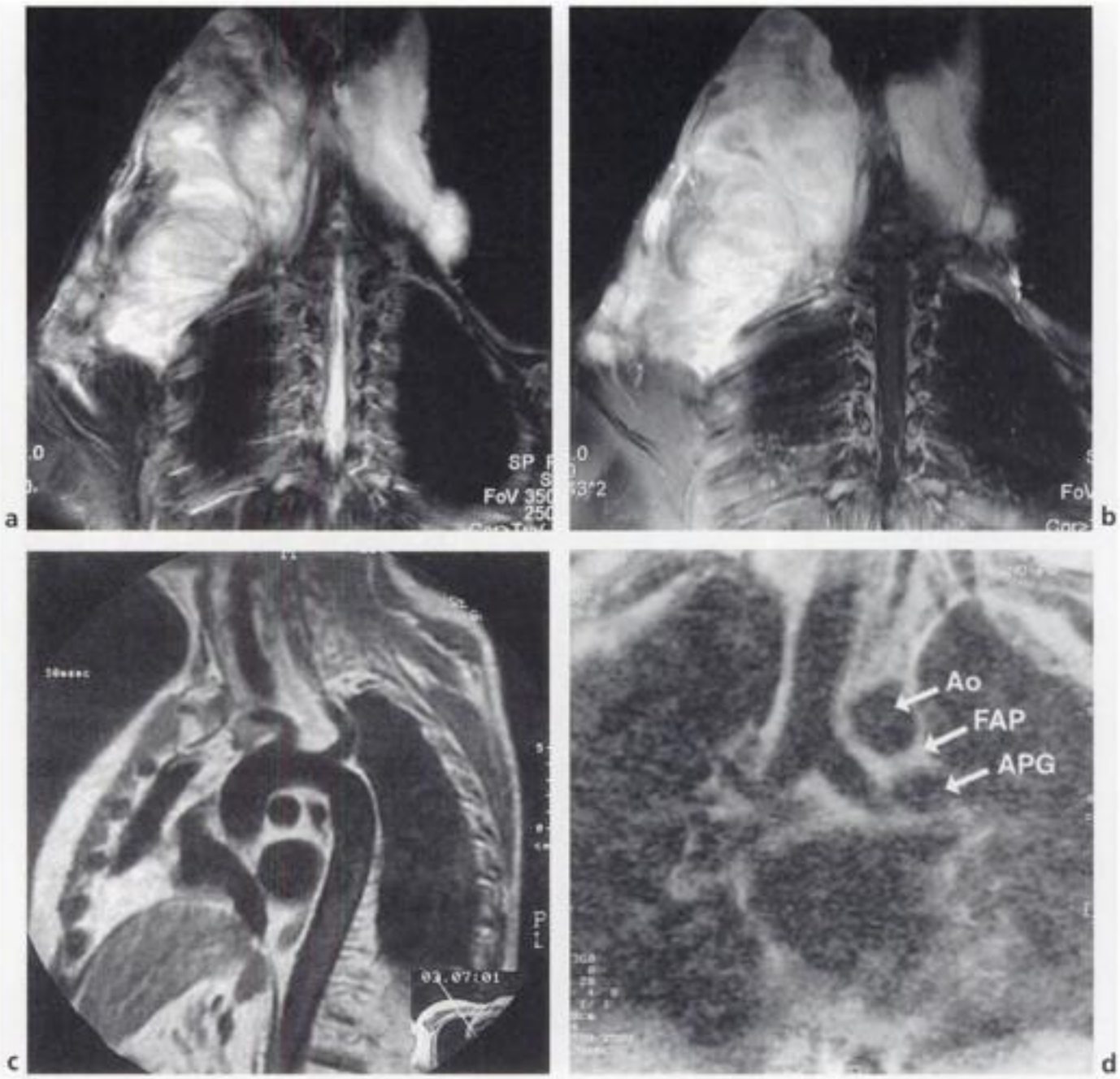


Figure 4-1.

Plans de coupe IRM.

a) Tumeur desmoïde à développement cervico-thoracique. Incidence coronale en pondération T2. Le plan de cette coupe montre remarquablement bien la participation cervicale et thoracique de la masse postérieure. La coupe se situe dans le plan du canal rachidien avec un hypersignal du fourreau dural.

b) Séquence en pondération T1 après injection de produit de contraste et saturation de graisse. Cette technique simple met mieux en évidence les rapports de la tumeur et son extension.

c) Coupe sagittale oblique passant par le plan de la crosse de l'aorte.

d) Coupe frontale passant dans le plan de la carène. Sur la gauche de la carène, l'image ronde vide de signal est l'aorte horizontale (Ao). En dessous se trouvent de la graisse et un peu plus en dessous la crosse de l'artère pulmonaire gauche (APG). Entre les deux, la fenêtre aorto-pulmonaire est bien analysable (FAP).

parathyroïdes ectopiques). Les séquences de suppression de graisse souffrent de la mobilité des structures anatomiques du thorax. Associées à une injection de chélate de gadolinium, elles sensibilisent la détection d'une prise de contraste.

Copyrighted material

Séquences en écho de gradient

Elles sont particulièrement utiles pour étudier les vaisseaux, les flux et la cinétique cardiaque. Des *séquences en apnée* sont possibles à condition que le malade puisse arrêter de respirer pendant 10 à 20 secondes. De même il est possible, lors d'une apnée, de faire une *angiographie par résonance magnétique (ARM)*. Celle-ci se fait après une injection intraveineuse dans le bras, à l'aide d'un injecteur automatique non ferromagnétique, d'un chélate de gadolinium au cours du premier passage du produit de contraste. Les images en écho de gradient sont obtenues de façon tridimensionnelle avec des TR et des TE très courts permettant de diminuer considérablement le signal des tissus immobiles. Le chélate de gadolinium a pour effet de raccourcir le T1 du sang circulant de façon très importante et de permettre d'obtenir des images avec un contraste élevé. Elles sont lues comme une angiographie traditionnelle ou en projection MIP, ce qui permet d'obtenir plusieurs angles de vue à partir d'une même acquisition. Des traitements d'images dans d'autres plans sont également possibles et très utiles.

Le *ciné-IRM* donne une image en cinéma d'une lecture en boucle d'une acquisition de plusieurs images. Les images sont obtenues en écho de gradient où le sang circulant a un signal élevé du fait de l'entrée des protons non saturés dans le plan de la coupe. Il est possible d'obtenir des images correspondant à un temps donné du cycle cardiaque. Ces images, aux différents temps du cycle cardiaque, répétées les unes à la suite des autres, donnent une vision cinématographique des cavités cardiaques. Elles sont plus sensibles et beaucoup plus rapides que les images en écho de spin car elles montrent mieux les images de soustraction ou d'addition dues à un thrombus ou une ulcération vasculaire. Lorsque le flux est modifié par une turbulence ou une régurgitation (par exemple une insuffisance aortique) le signal est diminué, ce qui permet une visualisation de l'anomalie. La contractilité et la mobilité cardiaque sont étudiées selon le petit axe ou le grand axe du cœur. Le ciné-IRM permet de faire une étude semi-quantitative des débits. Le signal du sang est plus ou moins important selon l'importance du déphasage des protons mobiles qui sont liés à leur vitesse de déplacement et à leur turbulence.

Au cours d'une injection d'un embole de chélate de gadolinium, *une imagerie de perfusion* parenchymateuse peut être obtenue en moins d'une seconde aux dépens d'une épaisseur de coupe épaisse (15 à 20 mm). Les différents temps du passage du produit de contraste sont analysables : les cavités cardiaques droites, les artères pulmonaires, le parenchyme pulmonaire, les veines pulmonaires, les cavités cardiaques gauches et l'aorte. Si l'on soustrait une image sans opacification à une image opacifiée par du produit de contraste, le résultat est une coupe au temps capillaire, c'est-à-dire une parenchymographie pulmonaire, vue en coupe. L'étude de la perfusion pulmonaire est importante dans de multiples pathologies, notamment l'embolie pulmonaire aiguë. La seule étude actuellement d'usage courant est la scintigraphie de perfusion qui est une méthode non-agressive largement répandue mais qui utilise une substance radioactive. L'imagerie par résonance magnétique peut permettre d'étudier la perfusion pulmonaire avec des séquences en écho de gradient avec un écho très court et en injectant du produit de contraste. Cependant, ces séquences nécessitent une apnée relativement longue que tous les malades ne peuvent pas tenir. L'utilisation de coupes en deux dimensions ou en trois dimensions est possible mais il semble que des coupes épaisses en deux dimensions permettent une bonne étude de la perfusion pulmonaire comparable à celle de la scintigraphie de perfusion. Elle détecte très bien les défauts de perfusion avec une forte sensibilité, une forte spécificité et une faible variation inter-observateur. La précision des coupes acquises en deux dimensions est supérieure à celle obtenue en trois dimen-

Copyrighted material

sions car, dans cette dernière, les mouvements respiratoires détériorent la qualité de l'image. Mais si le malade peut bien tenir une apnée, les acquisitions en trois dimensions sont aussi bonnes que les acquisitions en deux dimensions. Il est donc important de choisir la séquence d'acquisition en deux ou trois dimensions selon l'état respiratoire du malade. Une autre possibilité d'étudier la perfusion pulmonaire se fait en marquant les protons par une impulsion de radiofréquence en inversion récupération au lieu d'injecter du produit de contraste. Cette méthode, qui peut être répétée, donne des informations quantitatives sur le flux sanguin. Ces techniques nécessitent d'être encore évaluées, notamment dans les situations les plus difficiles de probabilité intermédiaire du diagnostic d'une embolie pulmonaire.

L'imagerie de ventilation est également possible mais elle est encore du domaine de la recherche. L'étude en imagerie en résonance mathétique de la ventilation pulmonaire par l'inhalation d'hélium hyperpolarisé (H^3He) donne des résultats superposables à la scintigraphie de ventilation au ^{133}xénon. La sensibilité est peut-être même meilleure. En effet, puisque le parenchyme pulmonaire ne fournit qu'un signal très faible en IRM, on peut augmenter celui-ci grâce à certains gaz comme le ^{129}xénon et l'^{3}hélium qui émettent un signal de RMN. L'hélium peut être substitué à l'azote dans l'air inspiré sans effet toxique. La faiblesse du signal RMN de l'hélium et du ^{129}xénon peut être augmentée de façon considérable par la technique du pompage optique qui produit de l'^{3}hélium hyperpolarisé. L'IRM de l'^{3}hélium hyperpolarisé fournit des images des volumes aériens donnant la possibilité d'analyser la distribution de la ventilation pulmonaire avec une excellente résolution spatiale (de l'ordre de quelques millimètres) et une fenêtre temporelle raisonnable de l'ordre d'une fraction seconde. Elle permet également de mesurer d'autres grandeurs comme le coefficient de diffusion apparent du gaz dans les alvéoles qui est un reflet de la taille de celles-ci ou la fraction alvéolaire en oxygène.

En pratique, la technique de l'imagerie par résonance magnétique de l'hélium hyperpolarisé consiste à faire inhaler un faible volume d'hélium à un sujet (quelques centaines de millilitres) après que cet hélium ait été hyperpolarisé par un laser, puis, à acquérir une image des espaces aériens pulmonaires par imagerie par résonance magnétique. Alors que les épreuves fonctionnelles respiratoires et la scintigraphie pulmonaire de ventilation donnent des mesures globales avec une résolution spatiale et une résolution temporelle faible, l'imagerie par résonance magnétique du parenchyme pulmonaire avec l'^{3}hélium hyperpolarisé a un potentiel clinique important pour aborder les syndromes pulmonaires obstructifs et ses principales applications ont concerné la physiopathologie de l'asthme. Il faut cependant voir que l'utilisation de l'hélium hyperpolarisé pour réaliser des images par résonance magnétique comporte deux contraintes particulières : la diffusion très rapide liée à l'état gazeux et l'absence de régénération de l'aimantation longitudinale qui impose le développement de séquences d'imagerie spécifiques. Il faut savoir également que la fréquence de résonance de l'hélium n'est pas la même que celle de l'hydrogène utilisé dans l'imagerie par résonance magnétique habituelle et ceci nécessite des adaptations importantes de toute la chaîne d'acquisition. Il n'y a actuellement que quatre centres en Europe qui sont en mesure d'effectuer des images avec cette technique chez l'homme, *in vivo*.

Il a ainsi été démontré dans l'asthme que la réponse des bronches aux tests de provocation était répartie de manière hétérogène dans les poumons aussi bien pour une même région que d'une région à une autre. Les zones réactives aux tests de provocation peuvent changer de localisation au cours du temps. Les tests de provocation sont faits comme lors des épreuves fonctionnelles respiratoires dont le but est de déterminer le seuil de réactivité

Copyrighted material

(PD20 : dose cumulée de métacholine provoquant une réduction du VEMS de 20 %) puis un test de réversibilité par une administration de salbutamol *(Ventoline)*.
Une autre méthode consiste à utiliser des séquences pondérées en T1 comme des séquences d'inversion-récupération, ou de multiples inversion-récupérations en employant de l'oxygène inhalé comme un agent paramagnétique raccourcissant le T1.

Résultats physiopathologiques

CARACTÉRISATION DES STRUCTURES

Selon le comportement de leur signal, sur les séquences pondérées en T1 et en T2, l'imagerie par résonance magnétique identifie les composantes des structures et distingue les zones liquides, graisseuses, charnues, nécrotiques, fibreuses et hémorragiques. L'os compact et les calcifications ne donnent pas de signal (tableau 4-1).

Tableau 4-1.

ASPECT DU SIGNAL SUR LES SÉQUENCES PONDÉRÉES EN T1 ET EN T2 PERMETTANT DE RECONNAÎTRE LA COMPOSITION DES STRUCTURES EN IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE		
	T1	T2
Eau	Hyposignal	Hypersignal
Graisse	Hypersignal	Hypersignal
		(↓ échos tardifs)
Tissu charnu	Intermédiaire	Hypersignal
Tissu nécrotique	Hypersignal	Hypersignal
Tissu fibreux	Intermédiaire	Intermédiaire
Hémorragie récente	Hypersignal	Hypersignal
Os compact (et calcifications)	Absence	Absence

FLUX

Le sang circulant échappe aux impulsions de radiofréquence dans le plan de coupe où se fait le recueil du signal : la lumière des cavités du cœur et des vaisseaux apparaît noire, vide de signal. Parfois, du sang entre dans une coupe après avoir reçu une impulsion de radiofréquence dans un autre plan de coupe : il émet du signal et la lumière cardiaque ou vasculaire apparaît avec un signal. Ce *phénomène d'entrée de coupe* se traduit par du signal intraluminal très intense sur la première coupe et par une disparition du signal intraluminal sur les plans de coupe suivants (fig. 4-2 et 4-4).
Ce phénomène est important à comprendre car il ne faut pas confondre un signal dans une lumière dû à un phénomène d'entrée de coupe avec un signal d'une *thrombose* (ou d'une tumeur) intraluminale ou intracavitaire. Dans ce dernier cas, le signal est présent sur tous les échos et sur toutes les incidences.
Le sang peut être ralenti par une sténose ou une thrombose ou, par exemple, dans les artères pulmonaires par une hypertension artérielle pulmonaire, ou, encore, dans les veines caves par une insuffisance cardiaque droite, ou dans une région de dyskinésie cardiaque. Dans ces cas, le sang magnétisé recueille les impulsions de radiofréquence et émet du signal dans

Copyrighted material

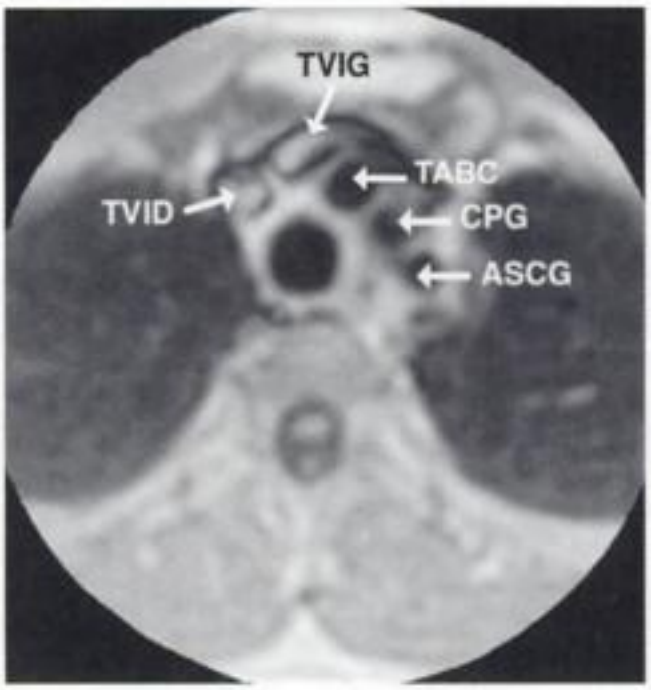


Figure 4-2.
Coupe axiale normale passant par la portion horizontale du tronc veineux innominé gauche (TVIG).
Notez la présence de signal dans les deux troncs veineux innominés due à un phénomène d'entrée de coupe. (TVID : tronc veineux innominé droit ; TABC : tronc artériel brachio-céphalique ; CPG : carotide primitive gauche ; ASCG : artère sous-clavière gauche). Comparez avec la figure 3-15b.

les régions où il est ralenti : les lumières contiennent du signal. À l'aide de programmes adaptés, l'intensité du signal est un moyen de mesurer le débit sanguin et d'évaluer la pression (par exemple dans les artères pulmonaires).
Avec les séquences de flux, les lumières du cœur et des vaisseaux apparaissent blanches et ont une apparence angiographique. Les séquences rapides donnent des images aux différents temps du cycle cardiaque et visualisent les flux intracardiaques et intravasculaires. Des programmes adaptés donnent des mesures de débit et de volume et les corrélations avec les pressions sont bonnes.
L'imagerie de phase permet l'étude des vélocités sanguines. Cette technique repose sur les changements de phase produits par des éléments qui se déplacent le long d'un gradient de champ magnétique. L'importance de ces changements de phase est proportionnelle à la vélocité. Une séquence en écho de gradient, avec un rephasage des échos pairs, permet d'obtenir deux séries d'images, l'une avec un codage de vélocité et l'autre sans codage de vélocité. La soustraction des deux donne une carte des vélocités. Les images apparaissent en phase et non pas en amplitude. Dans ce type d'image, la phase est d'autant plus intense que les spins du voxel se déplacent plus rapidement. Les structures immobiles apparaissent en gris, alors que le mouvement dans les vaisseaux apparaîtra en noir ou en blanc. Avec ce type de séquence il est possible de quantifier les flux dans les vaisseaux comme l'aorte, l'artère pulmonaire et d'autres plus petits vaisseaux. De la même manière, quand on multiplie la vitesse de déplacement par la surface du vaisseau, on obtient le débit sanguin du vaisseau.

ANATOMIE NORMALE

Le poumon normal et la plèvre ne sont normalement pas visibles en imagerie par résonance magnétique : les champs pulmonaires apparaissent noirs, vides de signal. Avec un *gating* cardiaque, du signal peut être présent en diastole dans les vaisseaux pulmonaires (fig. 4-3).
Sur les séquences pondérées en T1, et à un moindre degré sur les séquences pondérées en T2, l'hypersignal de la graisse offre un contraste naturel aux structures anatomiques du médiastin et de la paroi du thorax.

Copyrighted material

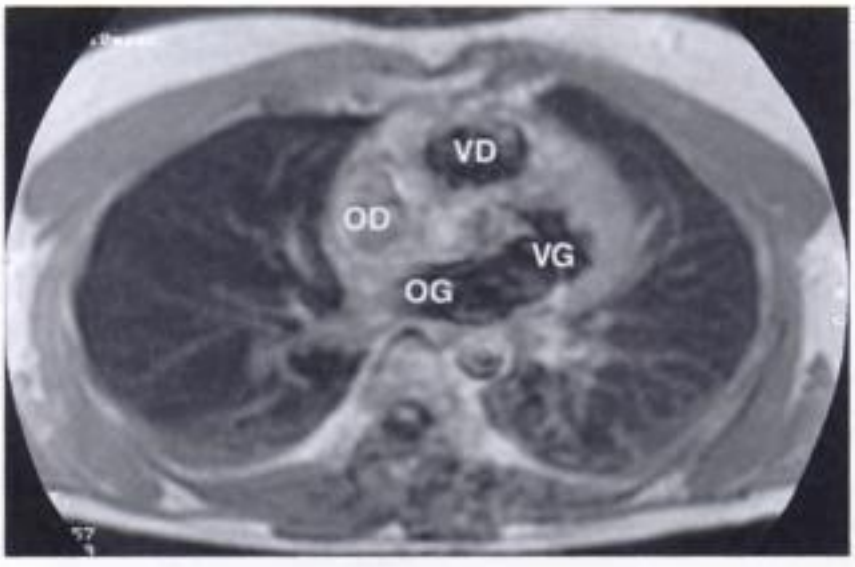


Figure 4-3.
Coupe axiale normale passant par le cœur en diastole : la valve mitrale est ouverte et fait communiquer l'oreillette (OG) et le ventricule gauches (VG).
Notez la présence de signal dans les vaisseaux pulmonaires et l'oreillette droite (OD).
Comparez avec les figures 3-19b et c.

L'anatomie du médiastin et des hiles est parfaitement mise en évidence par l'imagerie par résonance magnétique. Les lumières du cœur, des vaisseaux, de la trachée et des bronches sont vides de signal et seules leurs parois sont apparentes.
Nous ne détaillerons pas l'anatomie du médiastin et des hiles en coupes transversales car elle est aussi bien apparente qu'en tomodensitométrie (fig. 4-2 à 4-4) : nous renvoyons le lecteur au chapitre 3 où elle est développée. Signalons quelques particularités de l'imagerie par résonance magnétique. Les muqueuses de l'œsophage et parfois de la trachée peuvent avoir un hypersignal sur les séquences pondérées en T2. Le thymus est plus aisément reconnu en imagerie par résonance magnétique qu'en tomodensitométrie. Chez l'enfant et l'adolescent son intensité est voisine de celle des muscles. Chez l'adulte le thymus subit une involution graisseuse et son signal s'accroît avec l'âge pour devenir égal à celui de la graisse. Avec un *gating* cardiaque, les parois du cœur, le péricarde, le myocarde, les valves et leurs piliers apparaissent avec un signal intermédiaire. Leur épaisseur est mesurable aux différents temps du cycle cardiaque (fig. 4-3). En raison des mouvements du cœur, le sac péricardique et ses nombreux recessus se traduisent par un petit cerne noir, vide de signal. En ciné-IRM, il existe une augmentation du diamètre et du signal des artères pulmonaires lors de la systole. Les artères pulmonaires peuvent se distendre de 20 à 25 % quel que soit l'âge. Par exemple, *en moyenne*, le diamètre du tronc de l'artère pulmonaire passe de 2,20 cm en diastole à 2,56 cm en systole. Il en est de même pour l'artère pulmonaire droite qui passe de 1,39 cm à 1,57 cm et de l'artère pulmonaire gauche qui passe de 1,55 cm à 1,79 cm. Il n'y a pas de modification visible du diamètre des veines pulmonaires lors du cycle cardiaque.
Les incidences frontales donnent une belle image de la trachée et des bronches principales. Les incidences sagittales et frontales exposent bien les veines caves, les artères pulmonaires centrales et l'aorte descendante. Les incidences dans le plan de la crosse de l'aorte permet-

Copyrighted material

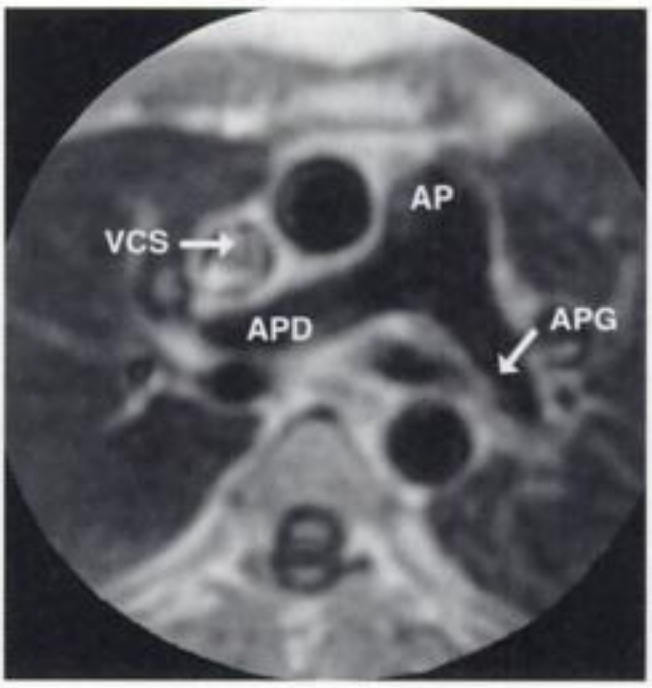


Figure 4-4.
Coupe axiale normale passant par la bifurcation du tronc de l'artère pulmonaire (AP) en artère pulmonaire droite (APD) et artère pulmonaire gauche (APG).
Les vaisseaux et les bronches sont vides de signal. La veine cave supérieure (VCS) contient du signal en rapport avec un phénomène d'entrée de coupe. Comparez avec la figure 3-18c.

tent une étude de toute l'aorte thoracique et les incidences cardiaques offrent la meilleure vision des cavités cardiaques.
Une incidence dans le plan de la crosse de l'artère pulmonaire gauche permet de bien analyser celle-ci lors des cancers du poumon : cette séquence paraît plus précise que la tomodensitométrie pour détecter un envahissement tumoral de l'artère pulmonaire gauche. Des séquences dynamiques dans un plan frontal donnent la possibilité d'étudier le jeu diaphragmatique et d'apprécier le déplacement des coupoles lors des mouvements respiratoires : ceci peut être utile lors d'une étude d'une paralysie phrénique (un examen sous amplificateur de brillance est, certes, plus irradiant mais beaucoup moins coûteux).
L'imagerie par résonance magnétique est également très utile pour étudier l'aspect du diaphragme en particulier chez les sujets devant bénéficier d'une chirurgie pulmonaire de réduction pour un emphysème. Elle apprécie ainsi la modification de l'aspect des coupoles diaphragmatiques, avant, et après l'intervention. Il faut noter que la physiologie du diaphragme en position assise et en position couchée n'est pas la même. Dans un appareil avec un aimant ouvert, l'étude du jeu diaphragmatique, en position assise ou en position couchée, montre qu'en décubitus l'excursion du diaphragme est partout plus importante qu'en position assise surtout dans les régions postérieures du diaphragme. Cette différence du jeu diaphragmatique entre une position verticale et une position horizontale permet d'expliquer la discordance qu'il y a, parfois, entre l'aspect du diaphragme sur une radiographie du thorax et sur un examen tomodensitométrique ou par résonance magnétique réalisé en décubitus dorsal.

Copyrighted material

SCINTIGRAPHIE

Scintigraphie de perfusion

C'est la technique la plus ancienne et la plus utilisée.

PRINCIPE

La scintigraphie de perfusion consiste à réaliser des images des poumons à l'aide d'une caméra à scintillation après avoir injecté par voie intraveineuse des particules radioactives biodégradables. Ces particules de quelques dizaines de microns de diamètre se bloquent dans les précapillaires pulmonaires. Les zones pulmonaires mal ou non perfusées n'apparaîtront que peu ou pas radioactives.

TECHNIQUE

Les microsphères de sérumalbumine humaine sont le radio-pharmaceutique le plus utilisé. Les macro-agrégats de sérumalbumine sont plus rarement employés. Ces particules sont marquées par le ^{99m}Tc.

Les particules sont injectées par voie intraveineuse chez un malade en décubitus dorsal pour obtenir une répartition homogène au niveau des poumons. L'activité injectée chez l'adulte est comprise entre 75 et 150 mBq (2 à 4 mCi). La scintigraphie commence 5 minutes après l'injection et dure 20 à 30 minutes.

L'examen est effectué suivant l'état du malade en position assise ou couchée. Six incidences doivent être effectuées pour permettre une bonne détection et une bonne localisation des lésions : antérieure, postérieure, les deux profils, obliques postérieures droite et gauche.

RÉSULTATS NORMAUX

Les images doivent être interprétées en corrélation avec une radiographie récente du thorax de face et de profil.

Les images normales (fig. 4-5) sont caractérisées par une répartition homogène de la radioactivité dans les champs pulmonaires. L'activité d'une région pulmonaire est proportionnelle au débit circulatoire reçu par ce territoire. Sur la face antérieure, il existe une large zone inactive correspondant aux organes médiastinaux. Sur la face postérieure et les obliques postérieures, la systématisation pulmonaire est plus facilement reconnaissable.

Scintigraphie de ventilation

Cet examen, plus rarement pratiqué, est en général couplé à la scintigraphie de perfusion.

PRINCIPE

On fait respirer au sujet exploré un gaz radioactif ou un aérosol de particules marquées dont on étudie la répartition pulmonaire.

TECHNIQUES

Il est possible d'utiliser soit des gaz radioactifs soit des aérosols marqués.

Copyrighted material

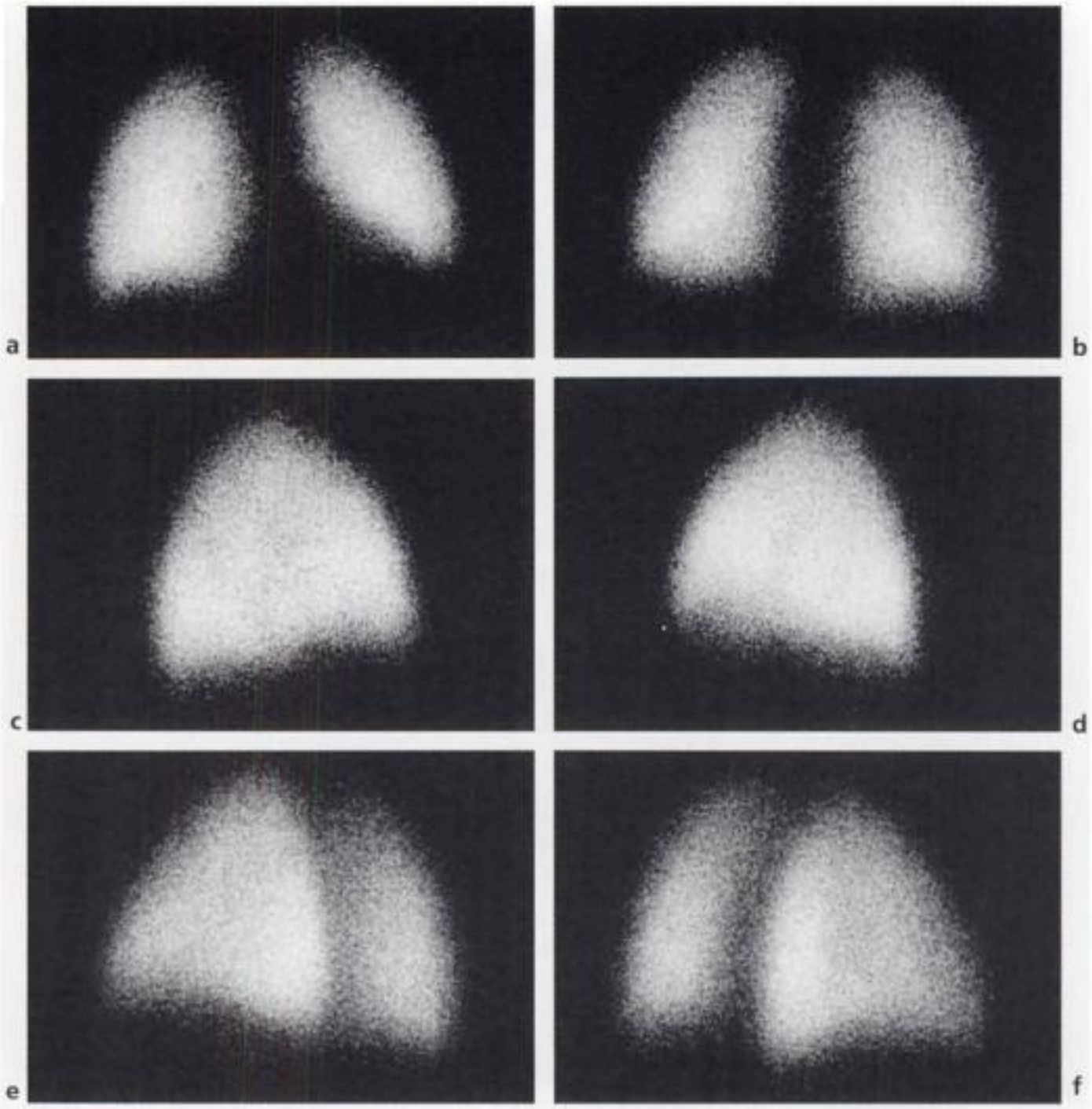


Figure 4-5.
Scintigraphie de perfusion normale.
a) Incidence antérieure de face.
b) Incidence postérieure de face.
c) Incidence de profil droit.
d) Incidence de profil gauche.
e) Incidence oblique postérieure gauche.
f) Incidence oblique postérieure droite.

– gaz radioactifs : le xénon (^{133}Xe) est peu coûteux et facilement disponible. La scintigraphie se fait soit après une inspiration unique pendant une période d'année de 10 à 20 secondes soit à l'équilibre. L'étude à l'équilibre renseigne sur le remplissage (*wash-in*) et le rinçage (*wash-out*) des différentes régions pulmonaires. Le krypton ^{81m}Kr est préfé-

Copyrighted material

rable sur le plan de la détection et d'un point de vue radiobiologique mais il est difficilement disponible en France et très coûteux ;
– aérosols marqués : les solutions radioactives nébulisées sont habituellement du DTPA marqué au ^{99m}Tc ; les particules se déposent au-delà des bronches de 2^{e} génération jusqu'à l'alvéole et se comportent grossièrement comme un gaz.

RÉSULTATS

Normalement, la radioactivité se répartit de façon homogène dans chaque poumon. Une diminution ou une absence de radioactivité traduit une hypoventilation ou une exclusion ventilatoire régionale.

Indications

L'embolie pulmonaire aiguë est l'indication majeure de l'exploration pulmonaire par les radio-isotopes. L'exploration scintigraphique peut également apporter des renseignements précieux dans le bilan d'extension et l'opérabilité des cancers broncho-pulmonaires, dans le bilan fonctionnel d'une bronchopathie chronique, dans l'extension des maladies inflammatoires, comme la sarcoïdose, ou tumorales, comme les lymphomes, grâce à la scintigraphie au Gallium (^{67}Ga).

TOMOGRAPHIE PAR ÉMISSION DE POSITONS (TEP)

La tomographie par émission de positons fournit une image en trois dimensions de la distribution d'un isotope émettant des positons. Les composés marqués utilisés sont des substrats, des anticorps, des médicaments, des ligands, des neurotransmetteurs et d'autres molécules biologiques qui sont des traceurs pour des processus biologiques spécifiques.
Les images TEP sont des images fonctionnelles. Les produits marqués sont assez facilement fabriqués dans un petit cyclotron et les principaux traceurs radioactifs sont le ^{11}C (durée de demi-vie : 20 minutes), le ^{13}N (durée de demi-vie : 12 minutes), l'^{15}O (durée de demi-vie : 120 secondes), le ^{18}F (durée de demie vie : 110 minutes) et l'^{124}I (durée de demi-vie : 4 jours). Le ^{18}F est actuellement l'émetteur de positons le plus utilisé du fait de sa longue durée de demi-vie.
Les émetteurs de positons ont un excès de charge positive dans leur noyau. Ils deviennent stables en se désintégrant par la transformation d'un proton en un neutron qui conduit à l'émission d'un neutrino et d'un positon dont la masse est égale à un électron mais de charge opposée (fig. 4-6). Le positon parcourt quelques millimètres dans son environnement tissulaire en perdant presque toute sont énergie cinétique. Presque immobile, il interagit et se dématérialise avec un électron du milieu provoquant une réaction d'annihilation : les masses de l'électron et du positon se transforment en deux photons gammas d'annihilation de 511 keV émis simultanément dans la même direction mais en sens opposé à 180°. C'est cette émission opposée qui est exploitée pour localiser la direction de leur émission à l'aide d'une couronne de détecteurs située autour du malade. La mesure élémentaire en TEP est la détection en coïncidence pratiquement simultanée (10 à 20 ns) des photons d'annihilation.

Copyrighted material

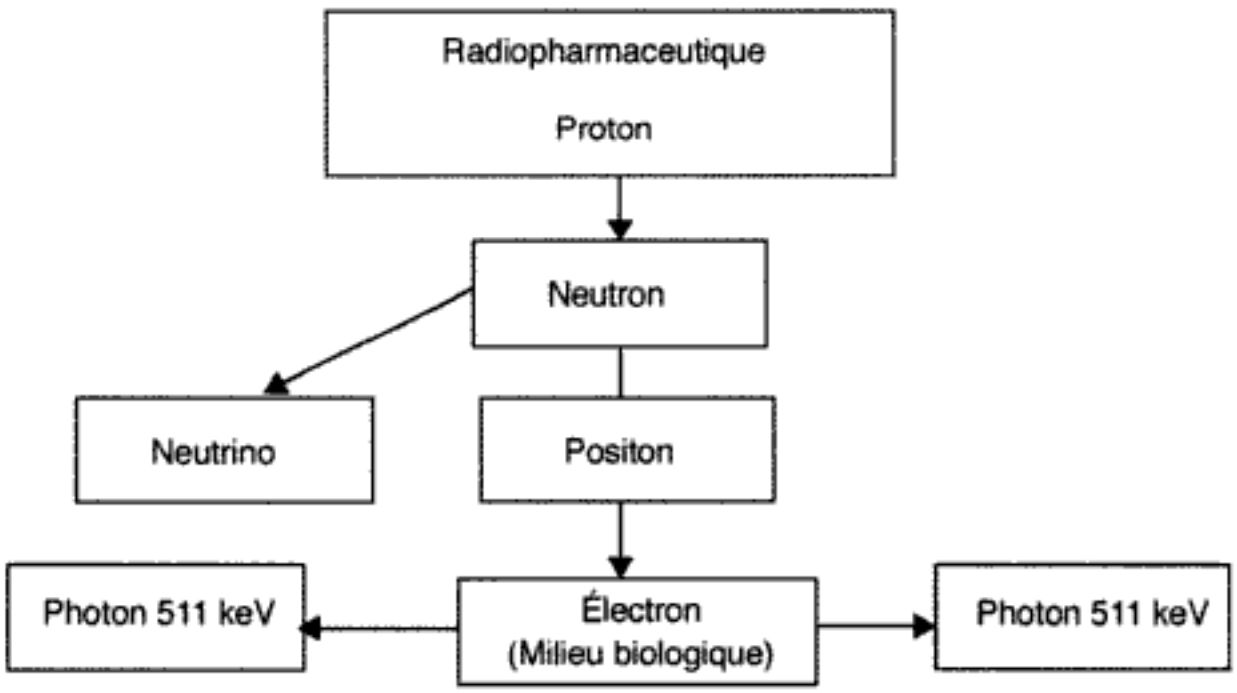


Figure. 4-6.
Émission opposée de deux photons d'annihilation de 511 keV à chaque désintégration du radionucléïde.

La tomographie par émission de positons est une approche fonctionnelle et un apport à l'approche morphologique produite par la radiologie. Ce sont les altérations des processus biochimiques dans les différentes maladies qui permettent à la tomographie à émission de positons d'être possible. Parfois, ces processus se développent avant que la morphologie ne soit modifiée.

Pour comprendre la fixation du marqueur radioactif, il faut avoir quelques notions du métabolisme des cancers. Les cellules cancéreuses ont un phénotype métabolique de malignité. Elles synthétisent de façon accrue de l'ADN ; elles utilisent beaucoup d'acides aminés pour fabriquer des protéines et *la glycolyse est accentuée.* À partir du moment où on peut fixer de façon beaucoup plus importante un traceur radioactif dans une région tumorale par rapport à son environnement, celle-ci peut être détectée. Les anomalies métaboliques augmentent avec le taux de croissance de la cellule cancéreuse et elles peuvent être un marqueur de la prolifération cellulaire tumorale.

Plusieurs traceurs sont utilisables : la ^{11}C-méthionine pour évaluer le taux de renouvellement des amino-acides, la ^{11}C-tyrosine pour la synthèse des protéines, la ^{11}C-thymidine et la ^{18}F-fluorodéoxyuridine pour la synthèse de l'ADN et la prolifération cellulaire. Le radiopharmaceutique le plus utilisé est le 2-^{18}F-fluoro-2-déoxy-D-glucose (^{18}F-FDG) qui est un marqueur de la glycolyse : l'avantage du ^{18}F-FDG est qu'il a une longue durée de demi-vie et qu'il peut être facilement produit dans un petit cyclotron. Le ^{18}F est bien commercialisé et de nombreux cancers peuvent être détectés. De plus, l'interprétation biochimique de la fixation du FDG repose sur la glycolyse dont le processus est bien connu.

Copyrighted material

Glycolyse tumorale et FDG

Les cellules malignes ont une glycolyse augmentée : ceci est dû à la fois à une augmentation des transporteurs membranaires du glucose et de l'activité des principales enzymes de la glycolyse.

Le déoxyglucose et le fluorodéoxyglucose sont distribués dans le sang (après une injection intraveineuse) et sont transportés activement à travers la membrane cellulaire dans la cellule. La première étape de la glycolyse est la phosphorylation du glucose par l'hexokinase en glucose-6-phosphate (FDG-6P). Le fluorodéoxyglucose est transformé en fluorodéoxyglucose-6-phosphate (FDG-6P). L'étape suivante est l'action de la glucose-6-isomérase qui transforme le glucose-6-phosphate en fructose-6-phosphate. Cependant, la glucose-6-isomérase n'agit pas sur le *fluorodéoxyglucose-6-phosphate* et celui-ci s'accumule d'autant plus qu'il y a un transport cellulaire accru. Très peu de FDG-6P est détruit à un taux très faible par une phosphorylase qui permet l'exclusion cellulaire du FDG : la glucose-6-phosphatase est très peu concentrée dans les cellules avides de glucose. Cela implique que la transformation inverse du FDG-6-phosphate en FDG se fait très lentement et le FDG-6-phosphate est piégé dans les cellules qui ont une glycolyse augmentée. Le ^{18}F-FDG tombe dans un piège métabolique qui permet d'accumuler le ^{18}F-FDG-6P. Il faut remarquer que la fixation du ^{18}F-FDG dépend de plusieurs facteurs physiologiques : l'oxygénation tumorale, le flux sanguin régional et, surtout, l'inflammation péritumorale. La fixation du FDG est donc sensible mais elle n'est pas très spécifique et, en particulier, la TEP avec du FDG peut être positive lorsqu'il existe un état inflammatoire comme peuvent le représenter un granulome, la sarcoïdose, un abcès. Il faut donc bien faire attention au contexte clinique pour interpréter un TEP-scan avec du ^{18}F-FDG.

Le principe de la TEP repose sur le fait que les positons traversent une très petite épaisseur de tissu avant de rencontrer au bout de quelques millimètres un électron pour se détruire en émettant deux rayons gammas dans une direction opposée à 180°. C'est la détection de ces rayons gammas par les détecteurs entourant le corps humain qui permet leur localisation en détectant, au même moment ou avec une fraction de temps infime, les deux photons provenant de l'annihilation du positon. C'est sur les lignes tracées par ces détections simultanées que se trouve le processus tumoral. Une couronne de détecteur permet donc, ainsi, de localiser facilement et précisément la lésion. Une correction du bruit, due à la diffusion et aux émissions simultanées dues au hasard, permet d'obtenir des images de très bonne qualité. De plus, il est possible de calculer le taux de fixation par la tumeur.

Des TEP de moindres performances (CDET) sont des gamma-caméras traditionnelles de médecine nucléaire modifiées avec des cristaux qui captent le rayonnement biphotonique de haute énergie. Les caméras dédiées (TEP) sont plus performantes que les gamma caméras de détection de coïncidence (CDET), mais elles sont plus coûteuses. Des tomodensitomètres et des stations de travail permettent de fusionner des images TEP et des images tomodensitométriques : la localisation tumorale est beaucoup plus précise.

Une analyse semi-quantitative simple est possible quand on fait le rapport de la fixation tumorale sur le rapport de la fixation par les régions non tumorales, que l'on appelle SUV *(standardized uptake value)*. Le SUV traduit la concentration de la tumeur par rapport à la concentration moyenne corporelle. Plus le SUV est élevé, plus il est probable qu'il existe une tumeur. Le SUV augmente chez la plupart des tumeurs non traitées mais le taux ne peut être comparé d'un appareil à l'autre car ils dépendent du moment de l'acquisition et des performances de l'appareillage.

Copyrighted material

La distribution normale du FDG (fig. 4-7) se fait dans le cerveau et, en particulier, dans la matière grise, le myocarde, les reins qui concentrent et éliminent le FDG dans les voies urinaires. La fixation dans les poumons est faible mais elle apparaît élevée du fait de la faible densité pulmonaire. Une petite fixation se trouve dans les muscles oculomoteurs de l'œil, dans la muqueuse et les petits ganglions de la bouche, du naso-pharynx et du pharynx. Le FDG se fixe également dans le foie, la rate et la moelle osseuse. Il n'y a habituellement pas d'activité dans la thyroïde et la fixation est variable dans le tube digestif. La fixation est également accrue sur la peau, ce qui permet de délimiter le corps humain sur les images.



Figure 4-7.
TEP normale en incidence coronale (cliché du professeur Rain).
La fixation physiologique est très modérée dans les poumons mais elle est un peu plus importante dans le cœur, les reins, le foie, la rate et le marqueur s'accumule dans la vessie. Notez la petite fixation musculaire et la bonne délimitation du corps humain par la fixation cutanée.

Les muscles au repos ne métabolisent pas le glucose mais lorsqu'ils sont en activité, ils fixent le glucose. C'est pour cette raison qu'il ne faut pas analyser de façon excessive la fixation au niveau des insertions musculaires. Une myorelaxation est indispensable pendant l'examen au cours duquel le malade ne doit pas parler et ne doit pas bouger. Il doit être à jeun depuis au moins 6 heures.

Il est habituel d'injecter environ 300 MBq de ^{18}F-FDG chez un adulte lors de l'exploration d'une tumeur maligne. Cette injection se fait par voie intraveineuse, à distance de la zone tumorale présumée. L'examen se fait 1 heure à 1 heure 30 après l'injection du radiopharmaceutique. Un examen corps entier, de la région inguinale à la tête, dure environ 45 à 60 minutes.

Copyrighted material

Indications cliniques de la TEP-FDG

D'une manière générale, on sait que plus de 80 % du signal du ^{18}F-FDG est originaire des tissus néoplasiques et que 15 à 20 % se trouvent dans les tissus inflammatoires périlésionnels. La fixation du ^{18}F-FDG révèle donc, d'une part, l'importance de la masse tumorale, d'autre part, l'importance de la réaction immunitaire tendant à circonscrire la tumeur.

NODULE PULMONAIRE SOLITAIRE

Il est très souvent impossible d'affirmer la bénignité ou la malignité d'un nodule pulmonaire solitaire malgré tous les signes séméiologiques radiologiques connus.
Les nodules pulmonaires solitaires malins fixent le FDG alors que les nodules pulmonaires solitaires bénins ne le fixent pas. Ceci est cependant nuancé par la petite taille des nodules pulmonaires solitaires : quand ils font moins de 1 cm de diamètre, la sensibilité de la TEP-FDG est abaissée. Dans certains cas, des nodules de 5 à 7 mm fixent le FDG car ils ont une forte activité métabolique, mais ceci n'est pas constant. De plus, certaines lésions inflammatoires fixent le FDG. C'est le cas des granulomes tuberculeux, de l'aspergillose et dans d'autres pays que ceux de l'Europe, de l'histoplasmose et de la blastomycose. Les granulomes sarcoïdiens fixent également le FDG. Les cancers bronchioloalvéolaires fournissent des résultats faussement négatifs lorsqu'ils se traduisent par un petit nodule pulmonaire solitaire et que la masse tumorale est petite. Il en est de même de quelques tumeurs carcinoïdes qui ne fixent pas le FDG.
Il pourrait être licite de ne plus demander une confirmation histologique d'un nodule pulmonaire solitaire de plus de 15 mm de diamètre que ne fixerait pas le FDG à condition de surveiller attentivement ce nodule pendant 1 an. En revanche, les lésions inférieures à 10 mm exposent à des faux négatifs et le diagnostic par la TEP-FDG doit être beaucoup plus prudent.

EXTENSION MÉDIASTINALE DES CANCERS PULMONAIRES NON À PETITES CELLULES

Une des limites de la tomodensitométrie et de l'imagerie par résonance magnétique est de ne pas pouvoir déterminer de façon certaine la nature bénigne ou maligne des ganglions qu'elles détectent. Seul le critère de taille est utilisé qui est bien imparfait.
Il est tout à fait vraisemblable qu'une TEP sans fixation médiastinale permet d'exclure avec une grande probabilité un envahissement ganglionnaire médiastinal. Les faux négatifs de l'examen seront, de toutes façons, explorés par voie chirurgicale et ne représenteront que des toutes petites lésions ganglionnaires.
Un autre intérêt de la TEP dans les cancers du poumon est de détecter des métastases du cancer primitif. Ceci est particulièrement difficile, dans certaines situations, car on sait qu'il existe des tumeurs bénignes hépatiques (angiomes) et surrénaliennes (adénomes) très fréquentes. Ces lésions peuvent être la source de faux positifs en tomodensitométrie et faire récuser un traitement adapté à un malade.
La TEP détecte de façon très sensible les sites métastatiques, en particulier dans les surrénales et le squelette. La TEP pourrait être une alternative à l'imagerie par résonance magnétique avec suppression de graisse pour affirmer le diagnostic de métastase surrénalienne ou d'adénome surrénalien. Bien que le FDG se fixe normalement au niveau du cerveau, il est possible de détecter des métastases cérébrales avec la TEP-FDG, mais sa précision est nettement moins bonne qu'avec la tomodensitométrie, et, surout, l'imagerie par résonance magnétique.

Copyrighted material

La fusion d'images obtenues avec une TEP associée à un tomodensitomètre multicoupes améliore très nettement la prise en charge radiothérapique des malades en diminuant l'irradiation des éléments sains tout en concentrant mieux l'irradiation sur le volume malade.

SURVEILLANCE DES CANCERS PULMONAIRES NON À PETITES CELLULES

Le troisième intérêt de la TEP est de surveiller l'évolution des cancers bronchiques non à petites cellules. Dans les mêmes conditions de reproductibilité de l'examen, la surveillance du SUV permet d'apprécier la réponse au traitement et l'absence de fixation du FDG permet de dire qu'il existe une nécrose tumorale complète. La fixation du FDG peut être diminuée ou totalement abolie après une ou deux cures de chimiothérapie alors que la masse tumorale est encore visible. L'absence de réponse et de la baisse de la fixation du FDG indiquent une résistance thérapeutique et permet de modifier le traitement. Ceci est très utile pour apprécier la qualité de la réponse à une chimiothérapie mais aussi pour surveiller les malades.

La détection d'une récidive paraît plus sensible avec la TEP qu'avec les autres méthodes à condition d'attendre deux mois après une intervention chirurgicale et six mois après la fin d'une radiothérapie pour éviter d'avoir des images où l'inflammation pourrait provoquer de faux positifs.

Il existe un parallélisme probable entre l'intensité de la fixation du FDG et la survie des patients : la survie est d'autant plus courte que le SUV (l'index de fixation) est élevé. Cette donnée est indépendante de la taille et du stade de la tumeur.

D'une manière générale, les indications cliniques de la TEP-FDG en cancérologie thoracique sont très intéressantes. Elle participe au bilan initial de l'extension des tumeurs. Elle permet de différencier une cicatrice résiduelle d'une récidive tumorale.

L'exploration des cancers à petites cellules bénéficie également de la TEP qui permet d'analyser très précisément l'extension tumorale de même que la recherche de la tumeur primitive lors d'un syndrome paranéoplasique.

PLÈVRE TUMORALE

Lorsque la fixation du FDG au niveau de la plèvre est intense, la probabilité d'une localisation tumorale est très élevée. Par contre, l'absence de fixation éliminerait la malignité.

LYMPHOMES

La TEP révèle plus de localisations lymphomateuses que la tomodensitométrie. L'étude de l'extension est modifiée dans plus de 40 % des cas : un peu plus de 20 % passe au stade supérieur et un peu plus de 20 % au stade inférieur de la classification. Les changements thérapeutiques interviennent dans près de 60 % des cas après une évaluation par la TEP soit en changeant de modalité (plus de 40 %) comme, par exemple, du traitement médical au traitement chirurgical ou de la chirurgie à la radiothérapie ou du traitement à l'abstention. Le traitement peut également changer dans les modalités prévues (près de 20 % des cas) soit par un changement de stratégie médicale ou chirurgicale soit par une modification d'un protocole d'irradiation. Le FDG semble se fixer plus intensément sur les lymphomes de haut grade que de bas grade. La TEP est également très appréciable dans l'évaluation de la réponse au traitement aussi bien à un stade précoce, lors des premières cures de chimiothérapie, qu'à la fin du traitement. L'index de fixation diminue, voire, disparaît complètement en cas de réponse thérapeu-

Copyrighted material

tique (fig. 14-32). Par contre, sa persistance indique un échec thérapeutique. Cette sensibilité est détectée dès la première ou deuxième cure de chimiothérapie, bien avant que la tumeur ait diminué de volume. La quantification de la fixation du FDG a donc une grande importance. Elle est également très utile dans l'étude des lymphomes pour analyser les éventuelles masses résiduelles non malignes dont on sait qu'il est difficile de faire la distinction avec des masses histologiquement actives. L'avantage par rapport à la scintigraphie au gallium est qu'elle n'a pas besoin d'un examen de base pour suivre son évolution. La transformation cellulaire d'un lymphome de bas grade en un lymphome de haut grade se traduirait par une augmentation du taux de fixation (SUV). Au cours du sida, la TEP permet de faire la différence entre des localisations lymphomateuses qui fixent le FDG et la toxoplasmose qui ne le fixe pas. La TEP-FDG détecte également avec une très bonne sensibilité une récidive tumorale bien souvent avant qu'une modification morphologique ne se produise ou qu'un appel clinique n'inquiète.
Le principal problème de la tomographie à émission de positons est sa faible disponibilité dans certains pays et en particulier en France. Le coût de l'examen est également élevé mais il permet d'éviter d'autres examens et, au total, les études économiques qui ont été faites montrent qu'il existe un gain thérapeutique et économique en utilisant la TEP lors de la stratégie diagnostique et thérapeutique des cancers.

ANGIOGRAPHIE ET RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

Angiographie pulmonaire

L'angiographie pulmonaire est le meilleur moyen d'étude des vaisseaux pulmonaires. Ses indications se sont considérablement réduites avec la scintigraphie et, surtout, la tomodensitométrie hélicoïdale mais elle demeure un très bon examen dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire. L'angiographie numérisée s'est pratiquement totalement substituée à l'angiographie pulmonaire conventionnelle et, dans de nombreux cas, elle permet l'utilisation de cathéters plus fins et l'injection de volumes réduits de produits de contraste. La meilleure résolution en contraste de l'angiographie pulmonaire numérisée permet d'utiliser du produit de contraste dilué mieux supporté chez les malades ayant une hypertension artérielle pulmonaire.

TECHNIQUE

La technique de l'angiographie pulmonaire dépend de l'état du malade, de l'urgence diagnostique et thérapeutique et des possibilités techniques locales.
Il faut à chaque fois préférer la technique la moins agressive qui permet de répondre à la question posée. C'est ainsi que, pour choisir *le site d'injection*, entre une injection dans une veine périphérique, moins agressive qu'une injection centrale, l'état du malade contrebalance le fait que la qualité de l'image est meilleure plus l'injection est proche de la région à explorer.

Injection périphérique

Réalisée dans une veine du pli du coude, elle n'est guère réalisable qu'en angiographie pulmonaire numérisée. Avec une aiguille cathéter de 14 G à 18 G on peut injecter, avec la

Copyrighted material

technique de l'embole pulsé qui évite la stagnation du produit de contraste, 40 ml de produit de contraste pur peu osmolaire au débit de 15 à 20 ml/s. Le résultat d'une telle injection est de qualité moyenne et elle ne doit être réservée qu'au diagnostic des embolies pulmonaires graves, à la surveillance thérapeutique d'une embolie pulmonaire, ou à la recherche d'une malformation des gros vaisseaux pulmonaires.

Injections centrales

En angiographie pulmonaire numérisée, une injection peut se faire à l'abouchement d'une veine cave avec une sonde 5F « queue de cochon ». Il faut éviter les injections dans le ventricule droit. Les injections sélectives artérielles pulmonaires donnent les meilleurs résultats et sont habituellement réalisées en angiographie pulmonaire numérisée. Ce n'est qu'en cas d'échec qu'elles seront faites en angiographie pulmonaire conventionnelle. L'abord se fait par voie fémorale, brachiale, axillaire ou jugulaire. Le cathétérisme des cavités droites est réalisé sous surveillance électrocardiographique. L'examen commence par une injection avec une sonde « queue de cochon » 5F ou 6F dans le tronc de l'artère pulmonaire en incidence de face permettant l'étude simultanée de chaque poumon. En angiographie pulmonaire numérisée, 40 ml à 20 ml/s sont suffisants ; en angiographie pulmonaire conventionnelle la dose est plus élevée : 60 ml à 25 ml/s. Une étude sélective de chaque artère pulmonaire peut également être faite. Une deuxième incidence sélective dans chaque artère pulmonaire améliore la sensibilité de l'angiographie dans le diagnostic d'une embolie pulmonaire (en angiographie pulmonaire numérisée 40 ml à 20 ml/s à droite et 35 ml à 17 ml/s à gauche). Des injections sélectives lobaires ou ultrasélectives segmentaires sont possibles.

En réanimation, on peut injecter, dans une sonde de Swan-Ganz, 5 ml de produit de contraste après avoir bloqué la sonde dans une branche lobaire en gonflant le ballonet avec 0,8 ml d'air.

PRESSIONS

Une angiographie pulmonaire se fait en prenant les pressions (tableau 4-2). Il existe une hypertension artérielle pulmonaire quand la pression moyenne dans l'artère pulmonaire est supérieure à 20 mm Hg.

Tableau 4-2.

PRESSIONS NORMALES DANS LES CAVITÉS DROITES		
Oreillette droite	moyenne	2,5 mm Hg
Ventricule droit	systolique	20 mm Hg
	protodiastolique	0 mm Hg
	télédiastolique	4 mm Hg
Artère pulmonaire	diastolique	9 mm Hg
	systolique	20 mm Hg
	moyenne	13 mm Hg
Capillaire pulmonaire	moyenne	8 mm Hg

Copyrighted material

COMPLICATIONS

Outre les complications des injections de produit de contraste, l'angiographie pulmonaire expose à un certain nombre d'autres complications.

Une rupture veineuse périphérique est évitée en ne piquant pas une veine grêle, en n'injectant pas quand le téflon butte dans la veine, et en testant la veine par une injection test, rapide, manuelle, de 10 ml de sérum glucosé. Les sondes « queue de cochon » diminuent les risques d'injection myocardique, péricardique et les hémopéricardes.

La surveillance électrocardiographique détecte les troubles du rythme lors du cathétérisme du ventricule droit, de l'orifice tricuspidien et surtout de l'infundibulum : deux ou trois extrasystoles sont habituelles mais des salves sont possibles ainsi que des épisodes de tachycardie ventriculaire voire de fibrillation ventriculaire. Il est indispensable de disposer dans la salle d'angiographie d'un défibrillateur en état de marche. Ces risques sont d'autant plus élevés que le malade a une hypertension artérielle pulmonaire supérieure à 50 mm Hg.

RÉSULTATS NORMAUX

L'angiographie pulmonaire (fig. 4-8) permet de voir les artères pulmonaires dont nous avons déjà rappelé la distribution dans les chapitres 1 et 3 consacrés à l'anatomie. Le temps parenchymateux est homogène sauf dans la région des scissures où la parenchymographie est moins dense. Les veines pulmonaires sont étudiées sur les temps tardifs.

Artériographie bronchique

L'angiographie sélective des artères bronchiques (fig. 4-9) qui sont des petits vaisseaux systémiques vascularisant le parenchyme pulmonaire et l'arbre trachéo-bronchique est techniquement difficile et le risque principal de l'embolisation bronchique est représenté par l'embolisation de l'artère spinale antérieure qui vascularise la moelle dorsale. En effet, cette artère peut naître d'un tronc artériel bronchique ou d'un tronc intercosto-bronchique.

Les tomodensitomètres multicoupes permettent également de voir les artères bronchiques et de mesurer leur calibre dans le médiastin et les régions hilaires proximales.

Il peut, en effet, être très utile d'analyser les artères systémiques avec la tomodensitométrie hélicoïdale. Normalement, les artères bronchiques ont un diamètre de 1,5 à 2 mm dans leur trajet médiastinal et d'environ 1 mm dans la région péri-hilaire. Leur diamètre augmente lorsqu'il existe des maladies provoquant leur dilatation ce qui facilite leur détection. Ceci peut être intéressant quand une embolisation doit être réalisée car il est possible de repérer leurs orifices normaux ou inhabituels mais il est également possible de repérer la naissance de l'artère d'Adamkievicz. Cette reconnaissance est extrêmement difficile avec des coupes axiales par contre, leur analyse en trois dimensions devient beaucoup plus compréhensible surtout lorsqu'elles sont tortueuses : c'est leur devenir lorsqu'elles se dilatent. Lorsqu'on utilise une collimation infra millimétrique avec une injection de produit de contraste bien synchronisée et des reconstructions dans un plan courbe parallèle à la colonne vertébrale, la tomodensitométrie multicoupes permet le repérage de l'artère d'Adamkievicz, ce qui est très utile pour de nombreuses indications de gestes interventionnels aussi bien en pathologie thoracique qu'en pathologie neurologique.

Copyrighted material

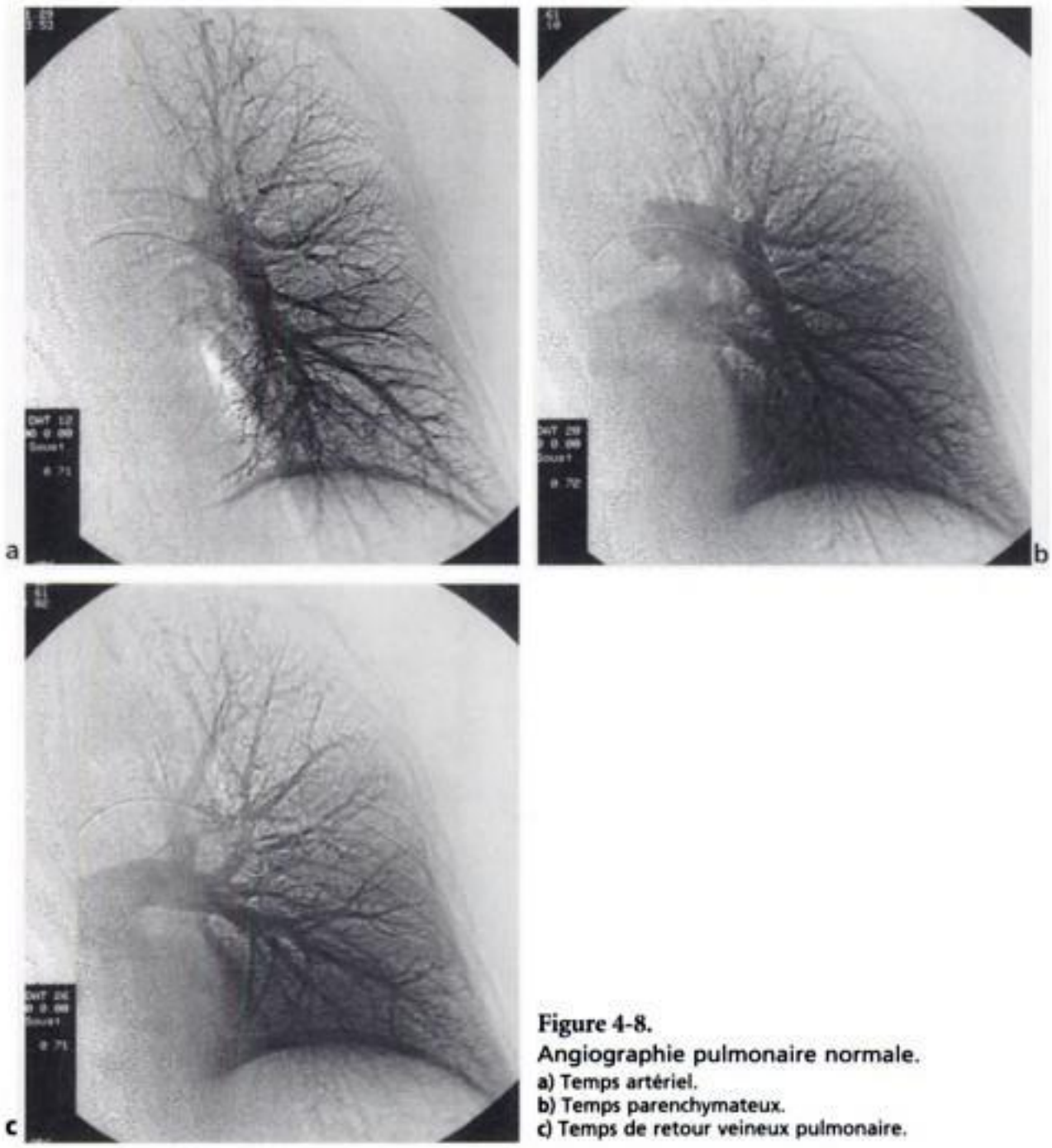


Figure 4-8.
Angiographie pulmonaire normale.
a) Temps artériel.
b) Temps parenchymateux.
c) Temps de retour veineux pulmonaire.

La principale application de l'artériographie bronchique n'est pas la détermination du site de saignement dans le cas d'une hémoptysie, dont le diagnostic est fait par la fibroscopie bronchique, au mieux, précédée par la tomodensitométrie hélicoïdale, mais le traitement de cette hémoptysie par embolisation bronchique. Lorsqu'un malade a une lésion provoquant une hémoptysie, il devient maintenant de plus en plus admis qu'il faut faire un examen tomodensitométrique avant la fibroscopie quand on ne sait pas d'où vient le saignement. Ceci s'applique d'autant plus avec les appareils multicoupes permettant d'obtenir des épaisseurs d'acquisition inframillimétriques. Les principales causes d'hémoptysies traitables par embolisation sont la tuberculose, la dilatation des bronches et les infections aspergillaires.

Copyrighted material

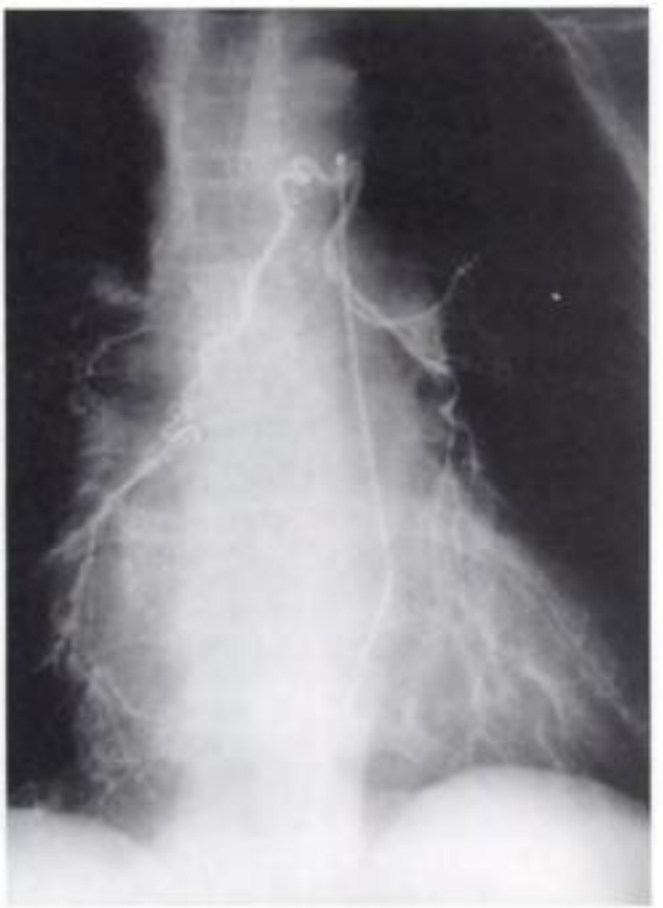


Figure 4-9.
Artériographie bronchique sélective.
De l'aorte horizontale naissent une artère bronchique gauche et une artère bronchique droite qui suivent le trajet des bronches principales.

Ponctions et drainages

PONCTION-BIOPSIE PERCUTANÉE

La ponction-biopsie percutanée à l'aiguille fine des lésions pulmonaires, avec guidage sous amplificateur de luminance, ou tomodensitométrique (en particulier pour les petites lésions), est effectuée pour obtenir un diagnostic étiologique, lorsque la fibroscopie est négative (fig. 4-10). Les appareils à rotation continue donnent un guidage permanent, en temps réel, de la progression de la procédure.

Cette technique est aussi utilisée dans le diagnostic des lésions médiastinales. La précision diagnostique est d'autant plus importante que la biopsie ramène du matériel cellulaire (cytologie), mais aussi des fragments tissulaires autorisant une analyse histologique. Cette technique permet également des prélèvements à visées bactériologiques lorsqu'une infection est suspectée et que l'on n'arrive pas à mettre en évidence le germe responsable (fig. 4-10).

Plus le diamètre de l'aiguille est gros, plus les fragments tissulaires ramenés sont importants, ce qui donne une meilleure analyse, mais le risque de pneumothorax augmente avec le diamètre de l'aiguille et le nombre de fois que l'on traverse la plèvre. Un bon compromis est le système coaxial de Greene. Il est composé d'une aiguille biseautée de 19 G de 10 cm de longueur que l'on place au contact de la lésion. Les prélèvements, cytologiques,

Copyrighted material

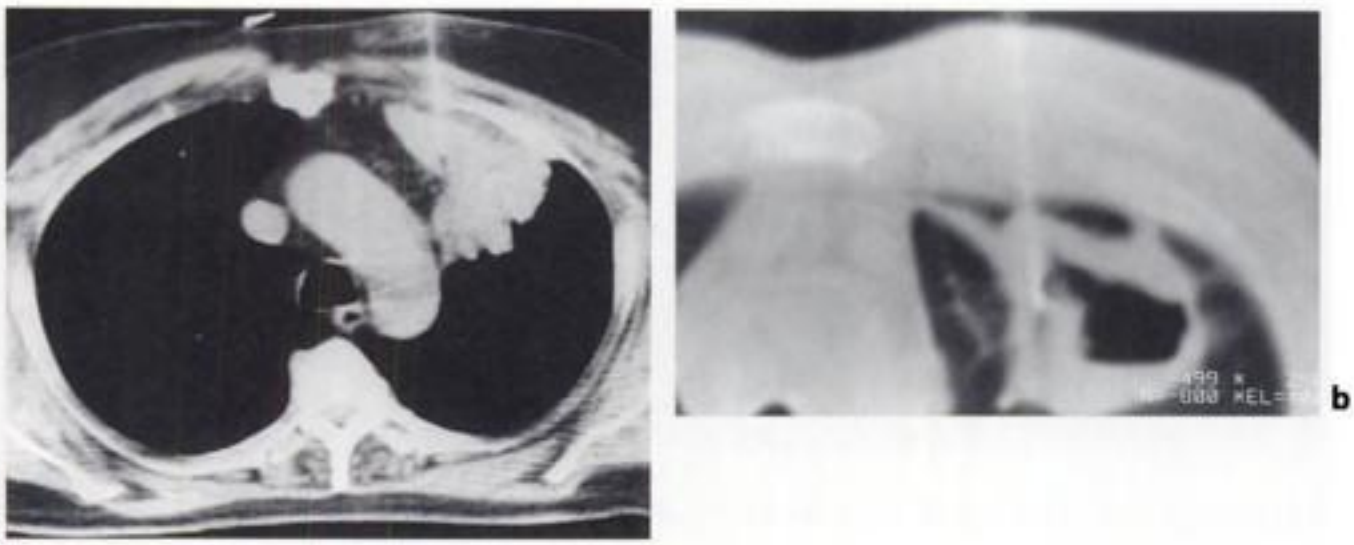


Figure 4-10.
Ponctions guidées par tomodensitométrie.
a) Ponction à visée cytologique. L'extrémité de l'aiguille se trouve dans la tumeur. Il s'agissait d'un adénocarcinome pulmonaire.
b) Ponction à visée bactériologique. L'aiguille traverse la paroi du thorax et son extrémité se trouve dans la paroi d'un abcès tuberculeux contenant un niveau liquide. Le diagnostic de tuberculose a été fait grâce à la ponction, les recherches de bacilles acido-alcoolo-résistants par les moyens habituels ayant été négatives.

histologiques et bactériologiques, se font avec une aiguille de type Chiba 22 G de 15 cm de longueur, en passant à travers la première aiguille de 19 G. Ceci permet plusieurs prélèvements successifs à l'aiguille de Chiba sans risque accru de pneumothorax, puisque la plèvre n'est traversée qu'une fois par la première aiguille de 19 G.

Ce système procure des spécimens cytologiques (produits d'aspiration) et des fragments tissulaires pour des études histologiques. Les produits d'aspiration sont étalés sur lame et les fragments tissulaires sont fixés dans du liquide de Bouin. Les prélèvements bactériologiques sont mis en culture.

La sensibilité est de près de 90 % dans le diagnostic de cancer ; dans les lésions bénignes la ponction percutanée donne un diagnostic spécifique dans 40 à 60 % des cas. En cas de première biopsie négative, une deuxième biopsie peut être effectuée. Lorsque cette dernière est aussi négative, le diagnostic de lésion maligne est très peu probable.

La principale complication est représentée par la survenue d'un pneumothorax. Très peu d'entre eux nécessitent un drainage (moins de 5 %). Un contrôle tomodensitométrique après la ponction permet de détecter la plupart des pneumothorax et des clichés de thorax en inspiration et en expiration doivent être pratiqués 4 heures après la ponction. Le risque de pneumothorax est évidemment quasiment nul dans les ponctions médiastinales lorsque le trajet de l'aiguille de ponction ne traverse pas le parenchyme pulmonaire. L'hémoptysie, les risques infectieux et l'embolie gazeuse sont des risques très faibles, ainsi que l'ensemencement du trajet de ponction par des cellules cancéreuses.

Il existe un certain nombre de contre-indications aux ponctions-biopsies transcutanées à l'aiguille fine : le grand insuffisant respiratoire chronique ou le malade non coopérant ne pouvant pas arrêter sa respiration à la demande, les troubles de la crase sanguine, l'hypertension artérielle pulmonaire et les bulles d'emphysème sur le trajet de ponction.

Copyrighted material

Une bonne technique consiste à choisir le trajet de ponction le plus court possible, en évitant de traverser les scissures, le patient étant placé en procubitus ou en décubitus, pour avoir le trajet le plus court. Après désinfection et mise en place de champs stériles, on pratique une anesthésie locale à la *Xylocaïne à 1 %*, incluant la peau et les tissus sous-cutanés au contact de la plèvre. La ponction est pratiquée alors que le malade est en apnée, correspondant à celle de la coupe de repérage. Il peut être utile d'écarter les épaules pour latéraliser les omoplates et un coussin peut être placé sous le malade en procubitus de façon à écarter les espaces intercostaux postérieurs.
L'abord veineux est systématique et l'injection de produit de contraste permet de repérer, dans une lésion, la partie nécrotique et la partie tumorale charnue qui doit être biopsiée, de préférence. Les faux négatifs proviennent souvent de prélèvements nécrotiques.

REPÉRAGE DES NODULES PULMONAIRES AVANT CHIRURGIE THORACIQUE VIDÉO-ENDOSCOPIQUE

Une alternative à la biopsie pulmonaire lorsqu'un nodule pulmonaire est isolé est l'ablation du nodule par chirurgie thoracique vidéo-endoscopique qui permet d'effectuer, dans le même temps, le diagnostic et le traitement.
Toutefois, seuls les nodules pleuraux ou sous-pleuraux sont détectables visuellement ou par palpation en endoscopie et les nodules plus profonds doivent être préalablement repérés avant de pouvoir être enlevés par le chirurgien.
L'injection de bleu de méthylène et/ou la mise en place d'un « hameçon » de repérage, identique à ceux utilisés dans le repérage de lésions mammaires non palpables, peut se faire en faisant passer l'hameçon à travers une aiguille (de type Greene) placée dans le nodule, sous contrôle tomodensitométrique. L'aiguille de Greene est ensuite retirée et la bonne position de l'hameçon dans le nodule est contrôlée par une coupe tomodensitométrique ; le malade est tout de suite emmené au bloc opératoire afin de bénéficier de la résection du nodule sous vidéo-thoracoscopie. Lors de la thoracospie un pneumothorax est réalisé ; le nodule, repéré par du bleu de méthylène et/ou l'hameçon, est plus facilement localisé par le chirurgien dans le poumon collabé par le pneumothorax.

DRAINAGES PERCUTANÉS

Dans le cas de collections liquidiennes pleurales et d'empyème pleural (pleurésie purulente enkystée) le drainage sous contrôle tomodensitométrique permet un meilleur positionnement du drain que la mise en place d'un drain au lit du malade ou qu'un guidage fluoroscopique. La mise en place d'un drain en se guidant avec la tomodensitométrie permet d'éviter dans beaucoup de cas une intervention chirurgicale (fig. 4-11).
Les empyèmes sont traités par drainage continu (10 jours en moyenne) avec un drain de 8 à 14 F. Le point de ponction choisi doit de préférence être postéro-latéral, de façon à faciliter l'écoulement, le malade étant en décubitus, et, de préférence, à l'endroit où la collection a le plus large contact avec la paroi thoracique.
Les collections pleurales non infectées sont uniquement ponctionnées, en cas d'échec d'une ponction à l'aveugle, le drainage concernant les collections infectées.
Les abcès pulmonaires ne sont drainés qu'en cas de résistance au traitement antibiotique, chez des patients inopérables. Les ponctions pleurales et les drainages peuvent se faire sous échographie, mais, mise à part la ponction simple, il est préférable de guider les drainages par la tomodensitométrie.

Copyrighted material

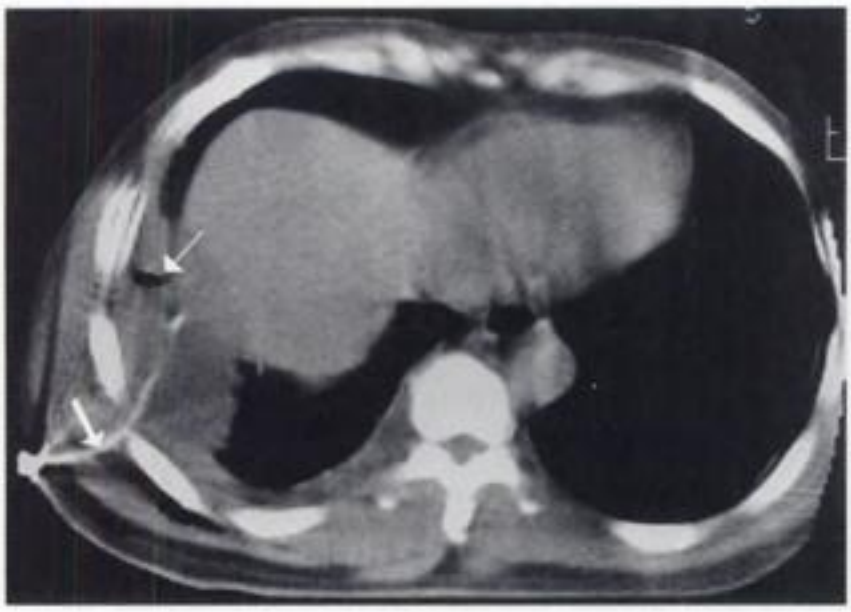


Figure 4-11.
Drainage pleural guidé par la tomodensitométrie d'une poche enkystée dans la région axillaire droite. Cette poche était inaccessible à des ponctions pleurales postérieures. Le drain (→) apparaît sous la forme d'une image courbe, très dense, pénétrant dans la cavité pleurale. Un niveau liquide (→) se trouve dans cette cavité pleurale : de l'air a été introduit lors de la mise en place du drain en procubitus.

AUTRES TECHNIQUES

Tomographies

Les tomographies ont perdu toutes leurs indications en pathologie thoracique. Elles ont été remplacées par la tomodensitométrie qui est plus précise, plus efficace et moins irradiante.

Échographie

L'échographie a de grandes indications en pathologie et en physiologie cardiaques (écho-cardiographie). L'écho-endoscopie œsophagienne est utile dans la pathologie cardiaque, dans les suspicions d'une dissection aortique, d'une trombose intracavitaire et également dans la pathologie œsophagienne pour étudier, en particulier, l'extension des cancers de l'œsophage. Ces indications sont en dehors du domaine de ce livre.

L'échographie a très peu d'indications dans l'étude du thorax pour des raisons physiques : l'air ne transmet pas les ultrasons et les côtes les absorbent. L'échographie est donc une technique accessoire en pathologie thoracique.

L'intérêt de la méthode est cependant de pouvoir examiner le malade dans des positions différentes et d'apprécier la mobilité des organes et des lésions. L'abord échographique se fait par voie sous-costale, intercostale ou sus-sternale. L'échographie permet de faire la différence entre une pathologie pleurale solide (tumeur) ou liquide (épanchement). Cette dernière se traduit par une zone anéchogène mais à la différence de l'abdomen il n'y a pas de renforcement postérieur des échos. L'échographie facilite le guidage d'une ponction pleurale ce qui est parfois utile chez des malades peu mobilisables comme les malades de réanimation. Quand un épanchement pleural est cloisonné elle repère les cloisons et permet

Copyrighted material

la mise en bonne position des drains. Les régions diaphragmatiques et sous-diaphragmatiques sont bien analysées par l'échographie qui peut efficacement repérer une collection sous-phrénique. L'échographie n'a pas d'indication routinière légitime en pathologie pulmonaire. L'échographie des côtes et des cartilages costaux détecte 4 à 5 fois plus de fractures que les clichés du thorax. Elle devrait être plus largement utilisée dans cette indication.

Bronchographie

La bronchographie est un examen qui n'est plus guère employé. Ses indications ont été supplantées par les coupes fines tomodensitométriques.

Copyrighted material

Grands signes radiologiques 5

CHAPITRE

Mise à part la séméiologie propre à chaque grand syndrome pulmonaire, il existe en imagerie thoracique de nombreux signes dont la connaissance permet souvent de localiser une image pathologique et d'en approcher l'étiologie. Ces signes sont donc importants et très utiles à connaître surtout en radiologie standard. Ils font l'objet de ce chapitre. La plupart de ces éléments séméiologiques reposent sur la modification des bords et des lignes thoraciques. Alors qu'en tomodensitométrie l'échelle des densités est plus précise, pour comprendre ces signes, il faut savoir qu'on distingue en radiologie standard quatre types de densités :

– les *densités métalliques* constituées par les os, les produits de contraste (produit iodés, baryte) ;
– les *densités hydriques* qui regroupent les parties molles (muscles, vaisseaux, organes mous) ;
– les *densités graisseuses* formées par de la graisse ;
– les *densités gazeuses* comme l'air des poumons, les gaz digestifs.

Signe de la silhouette

En radiologie standard, si deux opacités, de tonalité hydrique, sont situées au contact l'une de l'autre et que le rayon est tangent à leur interface, alors, leurs limites respectives disparaissent au niveau du contact. En fait, les tonalités des deux opacités peuvent être légèrement différentes si l'épaisseur de l'une d'elle compense sa faible atténuation. Ainsi, la graisse des angles cardiophréniques peut effacer les bords du cœur si elle est suffisamment volumineuse.

Ce signe est un élément de base de l'interprétation de la radiographie du thorax. Il permet notamment de localiser une opacité collé contre le médiastin dans le lobe moyen ou la lingula, s'il est présent (effacement du bord droit ou gauche du cœur) ou dans le lobe inférieur, s'il est absent (bord du cœur non effacé) (fig. 5-1). Sur le cliché de profil, ce signe permet d'identifier la coupole diaphragmatique gauche qui disparaît dans la silhouette cardiaque, celle-ci étant de même tonalité hydrique que les structures intra-abdominales (fig. 2-25a).

L'interprétation de la présence ou de l'absence du signe de la silhouette sur un cliché de face et de profil se trouve dans les tableaux 5-1 et 5-2. Ce signe capital en radiologie conventionnelle perd sa signification en cas de déformation thoracique (thorax en entonnoir, scoliose) (fig. 2-25b) et en tomodensitométrie puisque toute anomalie est directement localisée par cette technique.

Copyrighted material

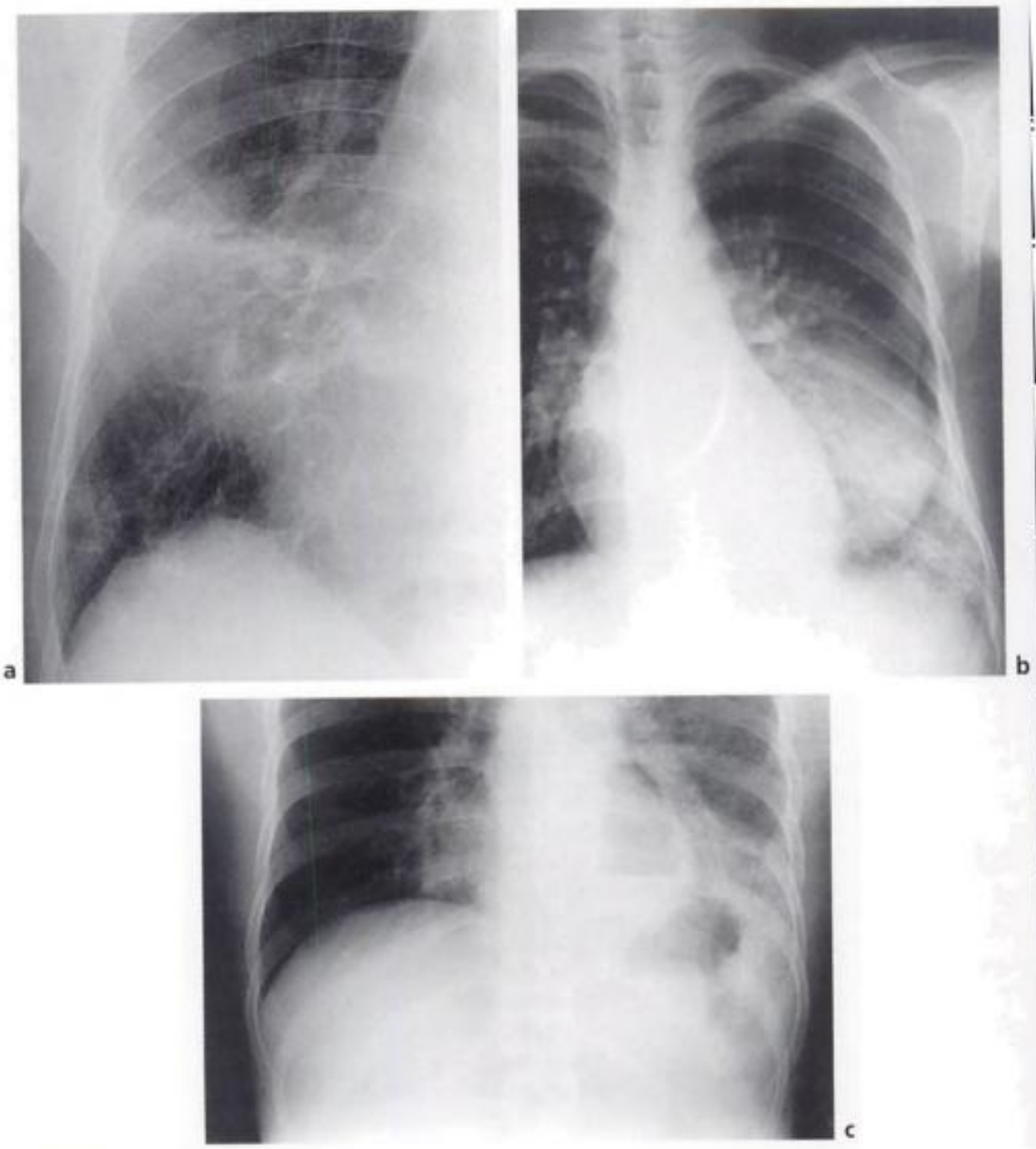


Figure 5-1.
Signes de la silhouette. ▶

Copyrighted material



d



e

Figure 5-1. (suite)
Signes de la silhouette.

a) L'arc inférieur droit du cœur est effacé par une opacité située, à son contact, dans le lobe moyen. Cette opacité est une pneumonie du lobe moyen bien limitée, en haut, au contact de la petite scissure et mal limitée en bas.
b) Pneumonie dans le lobe inférieur gauche n'effaçant pas le bord gauche du cœur mais effaçant la coupole diaphragmatique gauche, l'aorte thoracique descendante et la ligne pararachidienne gauche.
c) Ce cliché en agrandissement sur la région inférieure du cœur met en évidence un signe de la silhouette à droite avec le bord droit du cœur, une absence de signe de la silhouette avec le bord gauche du cœur ; à droite, il existe une pneumonie dans le lobe moyen qui efface l'arc inférieur droit du cœur. À gauche, se trouve une pneumopathie excavée avec un abcès contenant un niveau liquide dans le lobe inférieur gauche : celui-ci n'efface pas l'arc inférieur gauche du cœur mais efface la coupole diaphragmatique gauche et la ligne paravertébrale gauche.
d) Épanchement pleural gauche de profil dont le côté peut être reconnu par deux signes : 1) sur ce cliché de profil gauche, le signe de la grosse côte droite permet de reconnaître la coupole droite qui est entièrement visible d'avant en arrière ; 2) la coupole gauche est invisible car elle est effacée par un épanchement pleural situé à son contact.
e) Signes de la silhouette sur un cliché de profil. Un épanchement pleural droit efface la coupole diaphragmatique droite. La région antérieure de la coupole diaphragmatique gauche est effacée au contact du cœur.

Copyrighted material

Tableau **5-1.**

INTERPRÉTATION DE LA PRÉSENCE OU DE L'ABSENCE DU SIGNE DE LA SILHOUETTE SUR UN CLICHÉ DE FACE INDIQUANT LA LOCALISATION D'UNE LÉSION

Effacement (signe de la silhouette)	Non effacement (absence du signe de la silhouette)
Arc supérieur droit	
- Segment antérieur du lobe supérieur droit	- Segment apical ou dorsal du lobe supérieur droit
- Lobe moyen (parfois)	- Segment apical du lobe inférieur droit
- Plèvre antérieure	- Plèvre postérieure
- Médiastin antérieur	- Médiastin postérieur
- Paroi antérieure	- Paroi postérieure
Arc inférieur droit	
- Lobe moyen	- Lobe inférieur droit
- Partie inférieure de la grande scissure	- Plèvre postérieure
- Plèvre antérieure	- Médiastin postérieur
- Médiastin antérieur	- Paroi postérieure
- Paroi antérieure	
- Franges graisseuses	
Arc supérieur gauche (bouton aortique)	
- Segment dorsal du lobe supérieur gauche	- Segment ventral du lobe supérieur gauche
- Médiastin postérieur	- Médiastin antérieur
- Plèvre postérieure	- Plèvre antérieure
- Paroi postérieure	- Paroi antérieure
Arc moyen gauche	
- Segment ventral du culmen	- Segment apical du lobe inférieur gauche
- Médiastin antérieur	- Plèvre postérieure
- Plèvre médiastinale antérieure	- Médiastin postérieur
- Paroi antérieure	- Paroi postérieure
Arc inférieur gauche	
- Lingula	- Lobe inférieur gauche
- Plèvre antérieure	- Plèvre médiastinale rétrocardiaque
- Franges graisseuses	- Médiastin postérieur
- Paroi antérieure	- Paroi postérieure
Aorte descendante	
- Lobe inférieur gauche	- Segment ventral du culmen
- Plèvre médiastinale postérieure	- Lingula
- Médiastin postérieur	- Médiastin antérieur
- Paroi postérieure	- Plèvre antérieure
	- Paroi antérieure

Copyrighted material

Tableau 5-2.

SIGNE DE LA SILHOUETTE AVEC LES COUPOLES DIAPHRAGMATIQUES SUR UN CLICHÉ DE PROFIL INDIQUANT LE SIÈGE D'UNE OPACITÉ	
Effacement de la coupole droite	Effacement de la coupole gauche
En totalité :	*En totalité :*
- plèvre diaphragmatique	- plèvre diaphragmatique
En avant :	*En avant :*
- segment antéro-basal du lobe inférieur droit	- cœur
	- segment antéro-basal du lobe inférieur gauche
En arrière :	*En arrière :*
- segment postéro-basal du lobe inférieur droit	- segment postéro-basal du lobe inférieur gauche
- plèvre postérieure	- plèvre postérieure

Signe cervico-thoracique

Pour comprendre ce signe il faut se souvenir que l'orifice supérieur du thorax est oblique en bas et en avant, et que les apex pulmonaires, au contact des côtes, sont plus haut en arrière qu'en avant.
Si une masse thoracique, apicale ou médiastinale supérieure, conserve une limite externe au-dessus des clavicules, elle est alors au contact du parenchyme pulmonaire et n'est donc pas antérieure (fig. 5-2). Si une opacité thoracique, apicale ou médiastinale supérieure, perd son contour externe au dessus du bord supérieur de la clavicule, alors, son siège est antérieur. La perte du contour externe de l'opacité est en rapport avec son effacement au contact de structures du cou de même tonalité hydrique puisqu'à ce niveau le parenchyme pulmonaire est postérieur. Ce signe est donc un corollaire du signe de la silhouette. Ce signe présente toutefois des limites en cas de masse volumineuse et perd son intérêt en tomodensitométrie où la masse est aisément localisée.

Signe de la convergence du hile

En présence d'une opacité hilaire, dont l'origine peut être vasculaire (grosse artère pulmonaire) ou tumorale (adénopathie, tumeur hilaire ou médiastinale), le signe de la convergence du hile permet d'affirmer, éventuellement, l'origine vasculaire. Lorsque les rameaux artériels périphériques convergent vers l'opacité et perdent leurs limites sur le bord externe de cette opacité, ou à moins de un centimètre en dedans de son bord externe, alors, elle correspond à l'artère pulmonaire. Si au contraire les vaisseaux restent visibles en dedans du bord externe de l'opacité, alors, celle-ci correspond à une masse tumorale non vasculaire (fig. 5-3). En tomodensitométrie, c'est l'injection de produit de contraste qui permet d'identifier les structures vasculaires des hiles.

Signe du recouvrement du hile

Il permet de distinguer une tumeur médiastinale antérieure ou moyenne d'une cardiomégalie ou d'un épanchement péricardique. Normalement, l'artère pulmonaire gauche ou le point de convergence de ses deux premières divisions se projette soit en dehors du bord

Copyrighted material

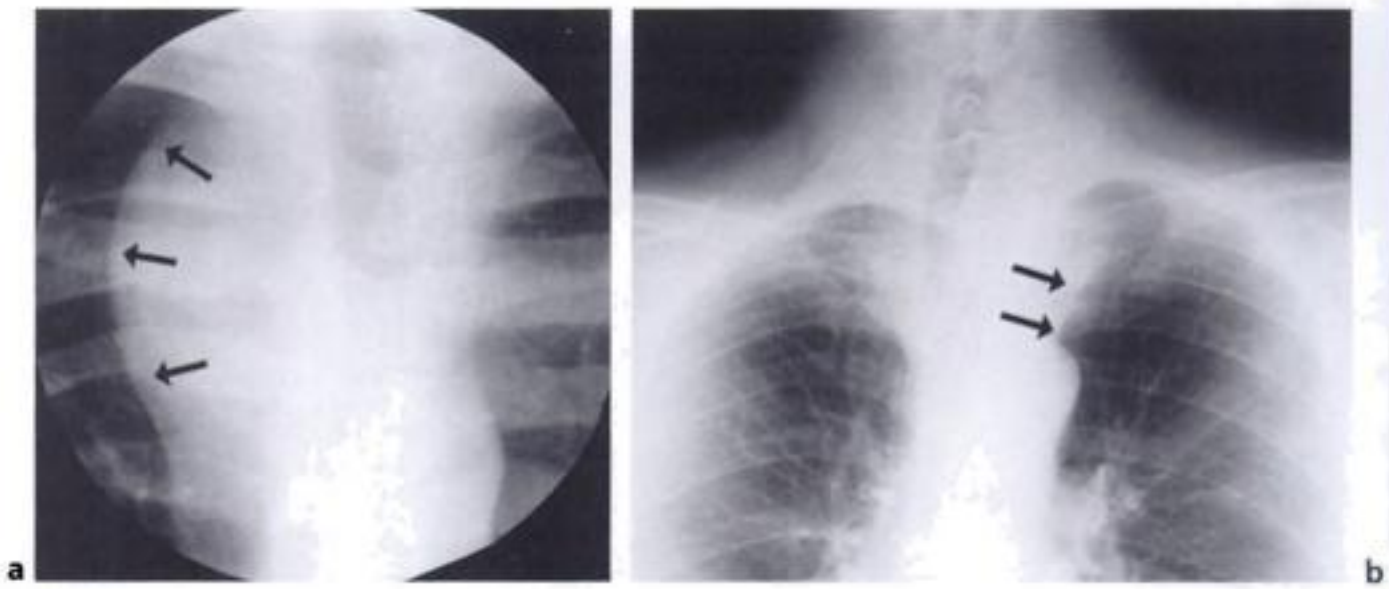


Figure 5-2.
Signe cervico-thoracique.
a) Opacité latéro-trachéale droite dont la limite externe dépasse le bord supérieur de la clavicule (→). Cette opacité est principalement postérieure. Cependant, notez que la partie supérieure de l'opacité n'est pas visible. Ceci témoigne de la position relativement médiane de la tumeur (schwanome).
b) Une opacité latéro et pré-trachéale gauche refoule la trachée vers la droite. Cette opacité est antérieure car elle ne dépasse le bord supérieur de la clavicule gauche (→).

du médiastin, soit au ras, soit au maximum à 1 cm en dedans de celui-ci. Si ces ombres vasculaires sont visibles à plus d'un centimètre en dedans du bord médiastinal, l'existence d'une tumeur médiastinale est très probable (fig. 5-4). Si au contraire, elles se projettent très en dehors de ce bord, une cardiomégalie ou un épanchement péricardique sont vraisemblables (signe du chevauchement hilaire). Une situation semblable est rencontrée à droite. L'incidence doit cependant être strictement de face. Ce signe a moins d'importance depuis l'avènement de la tomodensitométrie et de l'échocardiographie mais sa connaissance permet d'orienter d'emblée vers l'examen complémentaire le plus utile.

Signe de l'iceberg ou signe thoraco-abdominal

Lorsqu'une masse médiastinale inférieure paravertébrale a un contour externe qui traverse le diaphragme en s'écartant du rachis, elle est thoracique et abdominale. Ce signe est lié à l'existence des lignes paravertébrales et à l'absence de structure aérienne intra-abdominale délimitant le rachis, ainsi, seule la partie émergente de l'iceberg est visible (fig. 5-5). Si, au contraire, le contour inféro-externe de la masse rejoint le rachis, alors, elle est sus-diaphragmatique. Rappelons que les recessus pulmonaires postérieurs et inférieurs descendent très bas, jusqu'au niveau de L2 (fig. 2-12). Ce signe est très utile sur un cliché standard de face pour apprécier l'extension paravertébrale d'une tumeur, d'hématomes, de processus infectieux ou d'adénopathies vers l'abdomen par l'espace inframédiastinal postérieur. La tomodensitométrie précise aisément l'extension de ces processus et visualise éventuellement la partie immergée de l'iceberg.

Copyrighted material

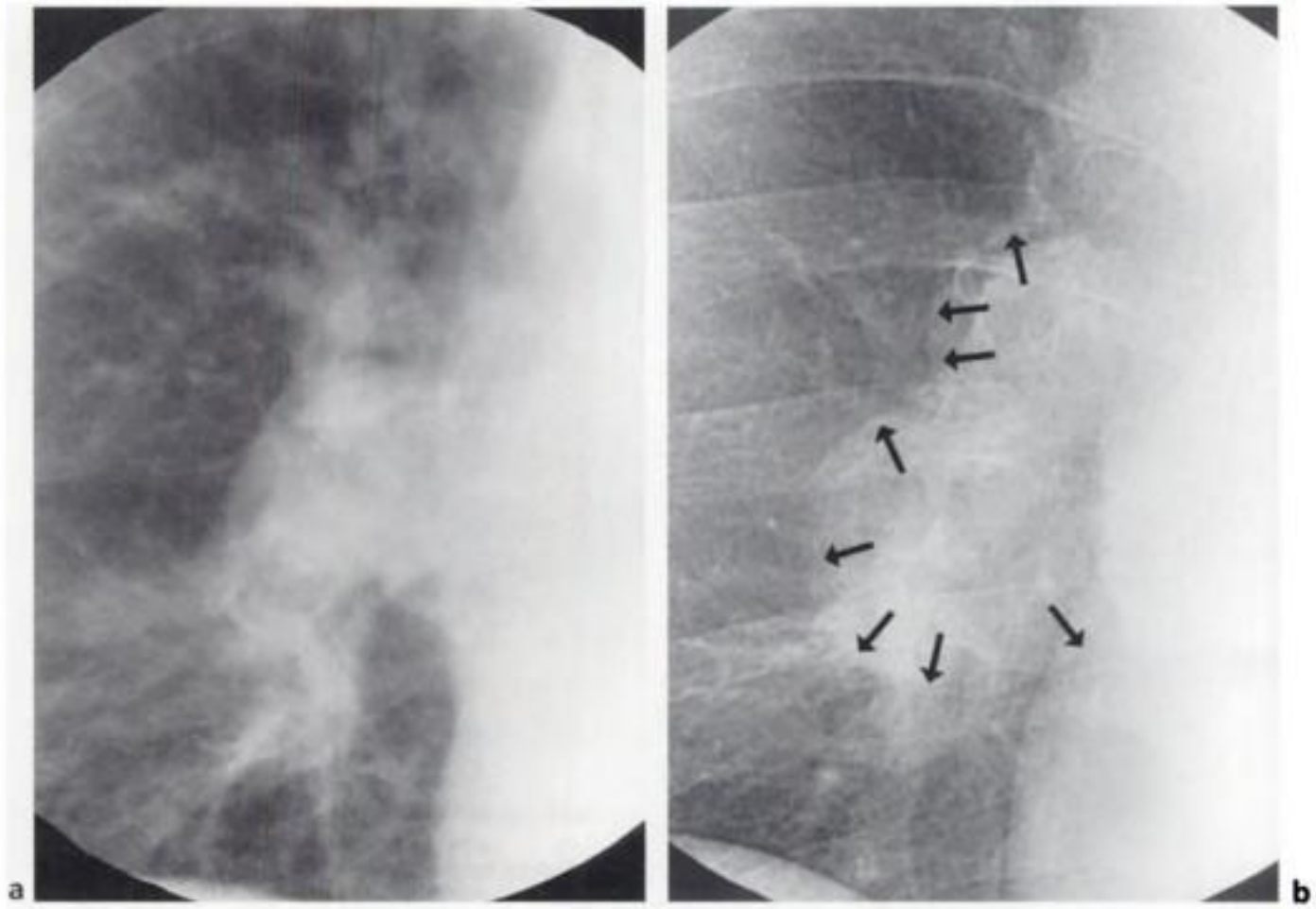


Figure 5-3.
Signe de la convergence hilaire.
a) Le signe est présent : les vaisseaux convergent vers l'opacité hilaire ; leur projection reste à moins d'un centimètre en dedans de l'opacité du hile qui correspond à une grosse artère pulmonaire (hypertension artérielle pulmonaire). **b)** Le signe est absent : les vaisseaux sont visibles à travers l'opacité hilaire à plus d'un centimètre en dedans de l'opacité hilaire. Le hile a un aspect polycyclique (adénopathies) (→).

Signe de l'attraction de l'œsophage

Quand une masse du médiastin moyen, nettement latéralisée à droite ou à gauche, attire l'œsophage vers elle au lieu de le refouler, alors, cette masse se développe probablement dans la paroi œsophagienne (tumeur bénigne, duplication).
L'inverse de ce signe est représenté par l'attraction de l'œsophage, donc de sa lumière, pour une aorte thoracique descendante (fig. 2-21c).

Signe de Golden ou signe du S inversé

Habituellement une atélectasie par obstruction est rétractile et ses limites sont convexes vers l'atélectasie. En présence d'une atélectasie, le signe de Golden se traduit sur un cliché de thorax, en tomodensitométrie ou en imagerie par résonance magnétique, par un aspect convexe en dehors de la partie interne de l'atélectasie alors que la partie externe reste concave vers le poumon sain : la limite externe de l'atélectasie n'est plus régulièrement convexe vers l'atélectasie mais dessine un S inversé. Ce signe traduit la présence d'une masse tumorale et/ou ganglionnaire de siège hilaire. Quand on trace le diamètre de cette

Copyrighted material

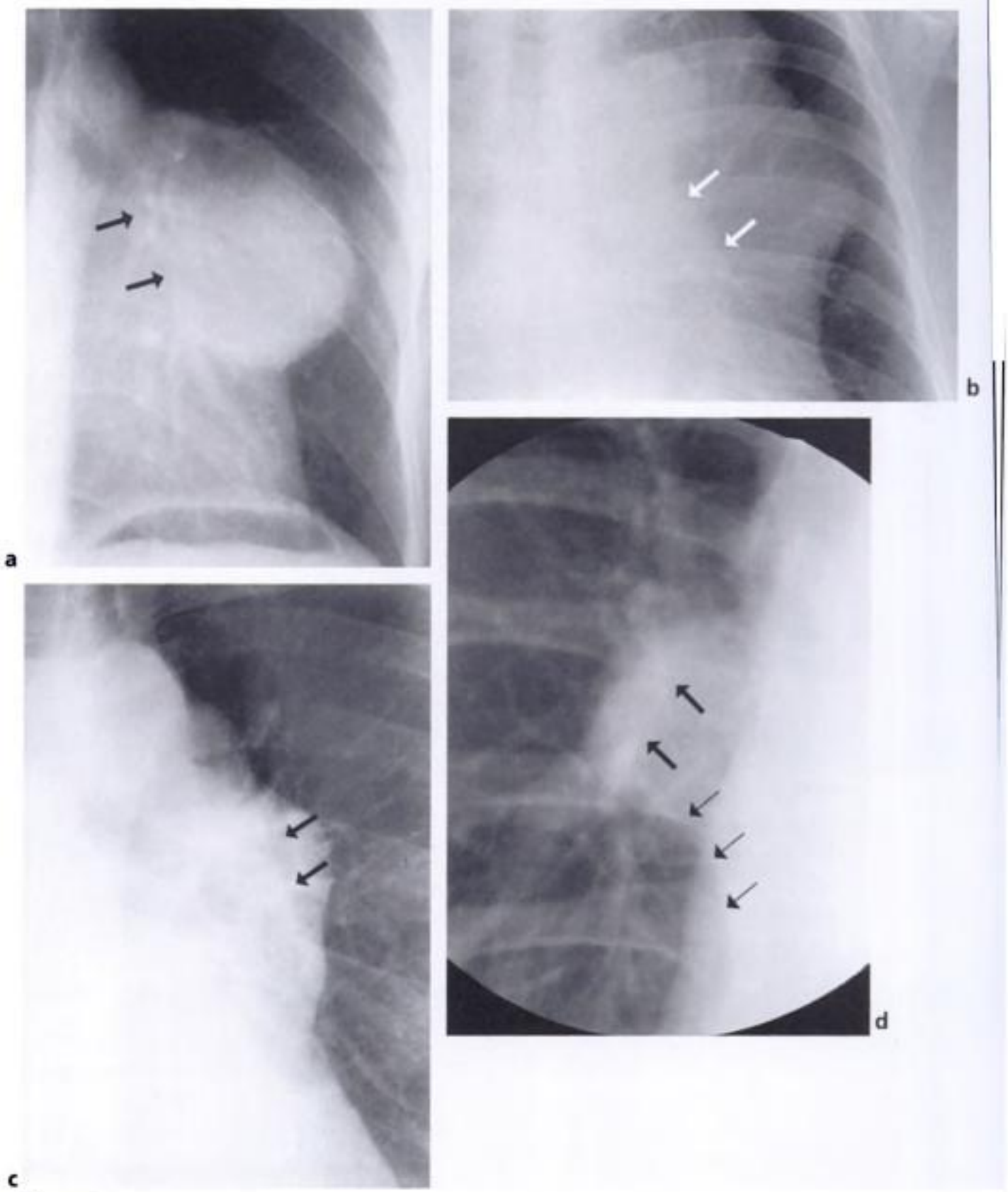


Figure 5-4.
Signes du recouvrement hilaire.
a) Le hile gauche (→) est vu par transparence à travers une opacité médiastinale antérieure gauche. Il est recouvert par une opacité qui n'appartient pas au hile (maladie de Hodgkin).
b) Une opacité recouvre le hile gauche (→) qui est vu par transparence à travers l'opacité médiastinale antérieure. Cette opacité correspond à une localisation thymique d'un lymphome lymphoblastique.
c) Une opacité médiastinale antérieure gauche efface le bord gauche du cœur. Elle n'est pas d'origine vasculaire car on peut voir à travers l'opacité les vaisseaux hilaires gauches normaux (→) (thymome malin).
d) Opacité en projection du hile droit. L'analyse sémiologique de cette opacité permet de révéler qu'il n'y a pas de signe de la convergence hilaire (le hile (→) est visible à travers l'opacité). Il n'y a pas d'effacement du bord droit du cœur mais il existe un écartement de la ligne paravertébrale droite (→), indiquant le siège postérieur de l'opacité (neurofibrome de la gouttière costovertébrale droite.

Copyrighted material

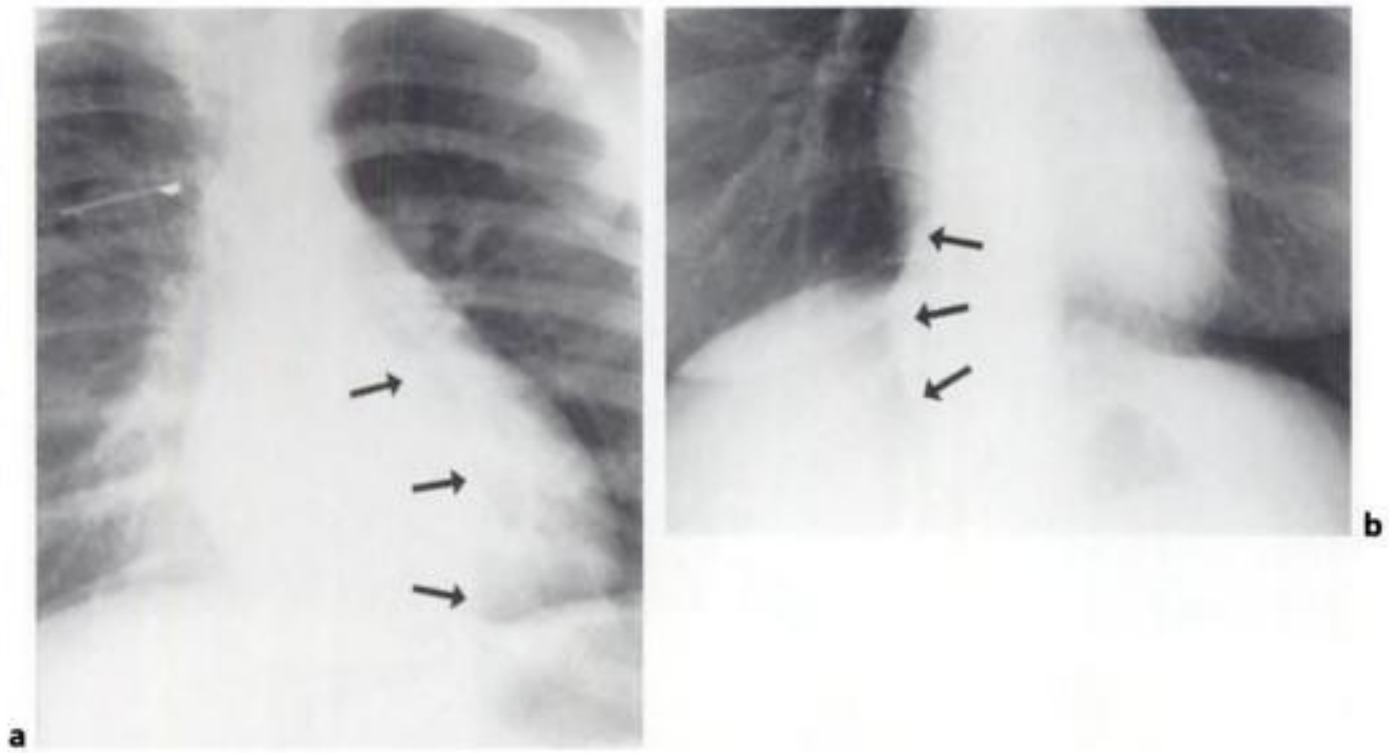


Figure 5-5.
Signe thoraco-abdominal (ou signe de l'iceberg).
a) Présence du signe. Fuseau paravertébral gauche dont on voit bien l'extrémité supérieure (→) mais dont l'extrémité inférieure n'est pas visible car la tumeur (ganglioneurome) n'est plus limitée en dehors par de l'air.
b) Absence du signe. Écartement de la ligne paravertébrale inférieure droite (→) refoulant en dehors le recessus pulmonaire postéro-inférieur droit. Sur ce cliché, la totalité de la hauteur de la tumeur est visible car la tumeur est en permanence limitée par de l'air pulmonaire (sympathoblastome).

saillie, on peut mesurer la taille de la tumeur obstructive responsable de l'atélectasie. Ce signe permet de montrer que la cause d'une atélectasie est tumorale (fig. 5-6).

Bronchogrammes et vasculogrammes

Un bronchogramme aérien (fig. 5-7) est la visibilité d'une clarté bronchique au sein d'une opacité parenchymateuse. Ce signe affirme que l'opacité est pulmonaire et non pas pleurale ou pariétale. Ce signe se voit en radiologie standard, en tomodensitométrie et en imagerie par résonance magnétique. Par extension, on décrit également un bronchiologramme aérien et un alvéologramme aérien.
Quand les bronches sont pleines de sécrétions au sein d'une opacité pulmonaire, un bronchogramme hydrique peut apparaître en tomodensitométrie après une injection intraveineuse de produit de contraste. Un bronchogramme hydrique (fig. 5-7) se traduit en tomodensitométrie par la visibilité des bronches pleines de sécrétions dont la densité hydrique est invariable après une injection de produit de contraste au sein d'une opacité constituée habituellement par une atélectasie dont la densité augmente après l'injection de produit de contraste. Le parenchyme pulmonaire est plus dense que les bronches remplies de sécrétions. Cet aspect est très fréquent avec la tomodensitométrie hélicoïdale car l'opacité pulmonaire est fortement opacifiée au moment du pic de densité du produit de contraste qui correspond au moment de l'acquisition. Il en est de même du signe suivant, le vasculogramme.

Copyrighted material

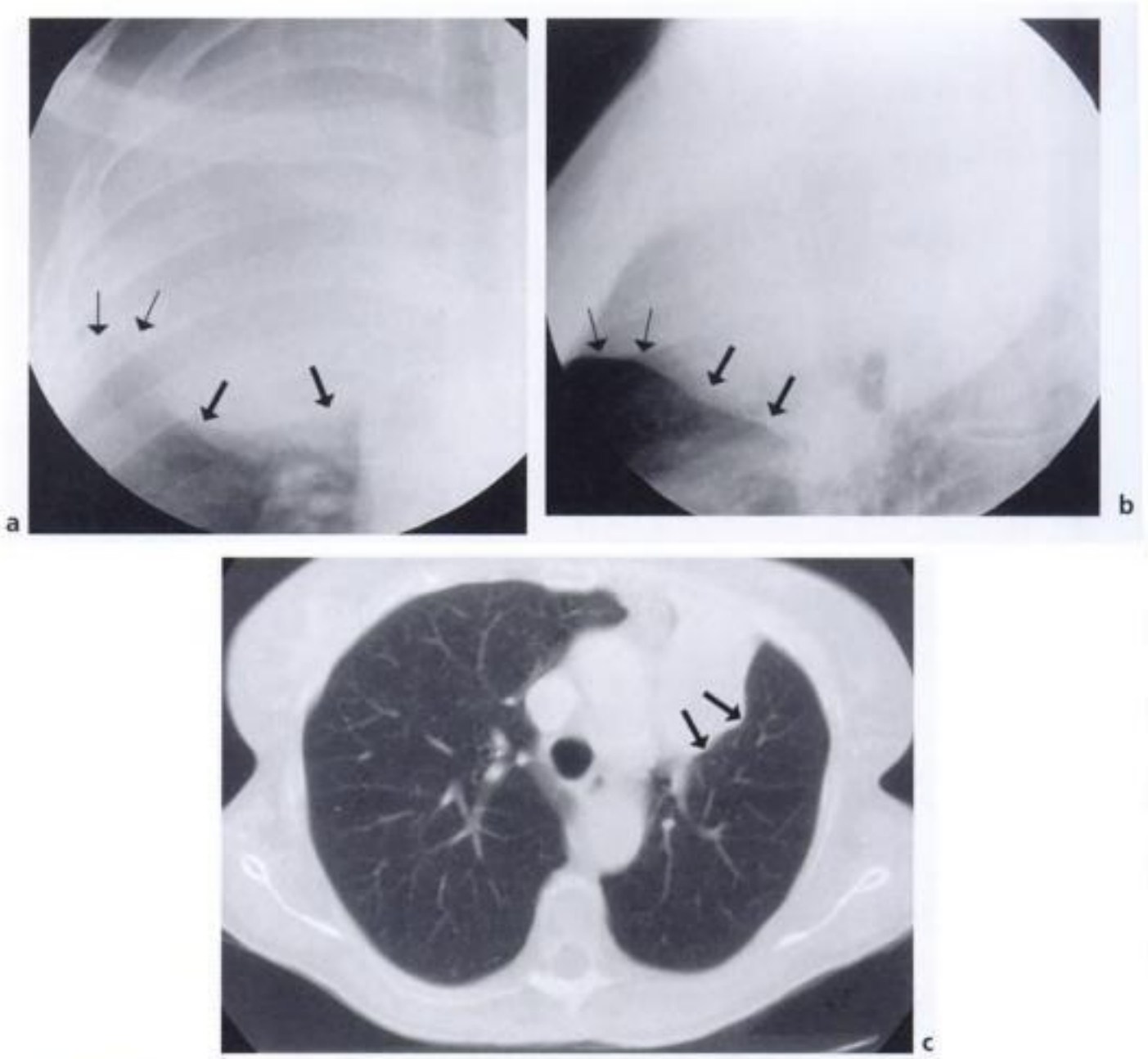


Figure 5-6.
Signes de Golden.
a) Sur ce cliché de face, le bord inférieur de l'atélectasie du lobe supérieur droit est d'abord convexe vers le bas dans la région inférieure et interne (→) puis convexe vers le haut dans la région externe (→). La limite inférieure de l'opacité dessine un S : le bombement interne correspond à la saillie de la tumeur responsable de l'atélectasie.
b) Sur ce cliché de profil, le signe de Golden est également retrouvé dans la partie antérieure de l'atélectasie : la région située au contact de la petite scissure bombe vers le bas dans sa portion postérieure (→) alors que la portion antérieure est retractée vers le sommet (→). Chez ce malade, l'atélectasie du lobe supérieur était en partie accompagnée d'une pneumonie obstructive car la partie postérieure et supérieure de l'atélectasie, bordée par le sommet de la grande scissure, bombe légèrement en arrière.
c) Signe de Golden au cours d'une atélectasie du culmen. Normalement, une atélectasie par obstruction a des contours convexes vers l'atélectasie. Sur cette coupe tomodensitométrique, la limite externe de l'atélectasie n'est pas régulièrement convexe vers l'atélectasie : il existe un bombement dû à la tumeur (→).

Un vasculogramme (fig. 5-7) est la visibilité des vaisseaux pulmonaires au sein d'une opacité pulmonaire. Ce signe est présent en tomodensitométrie quand les vaisseaux sont visibles au sein d'une opacité peu dense (cancer bronchiolo-alvéolaire, certaines pneumonies), ou lorsqu'au sein d'une opacité leur densité est rehaussée par une injection de produit de

Copyrighted material

contraste (par exemple dans une atélectasie). Un vasculogramme peut également se voir en imagerie par résonance magnétique quand, au sein d'une opacité, les vaisseaux apparaissent noirs, vides de signal, ou au contraire très intenses par un phénomène d'entrée de coupe ou après une injection de produit de contraste. En imagerie par résonance magnétique et en tomodensitométrie hélicoïdale, un vasculogramme et un bronchogramme peuvent exister simultanément.

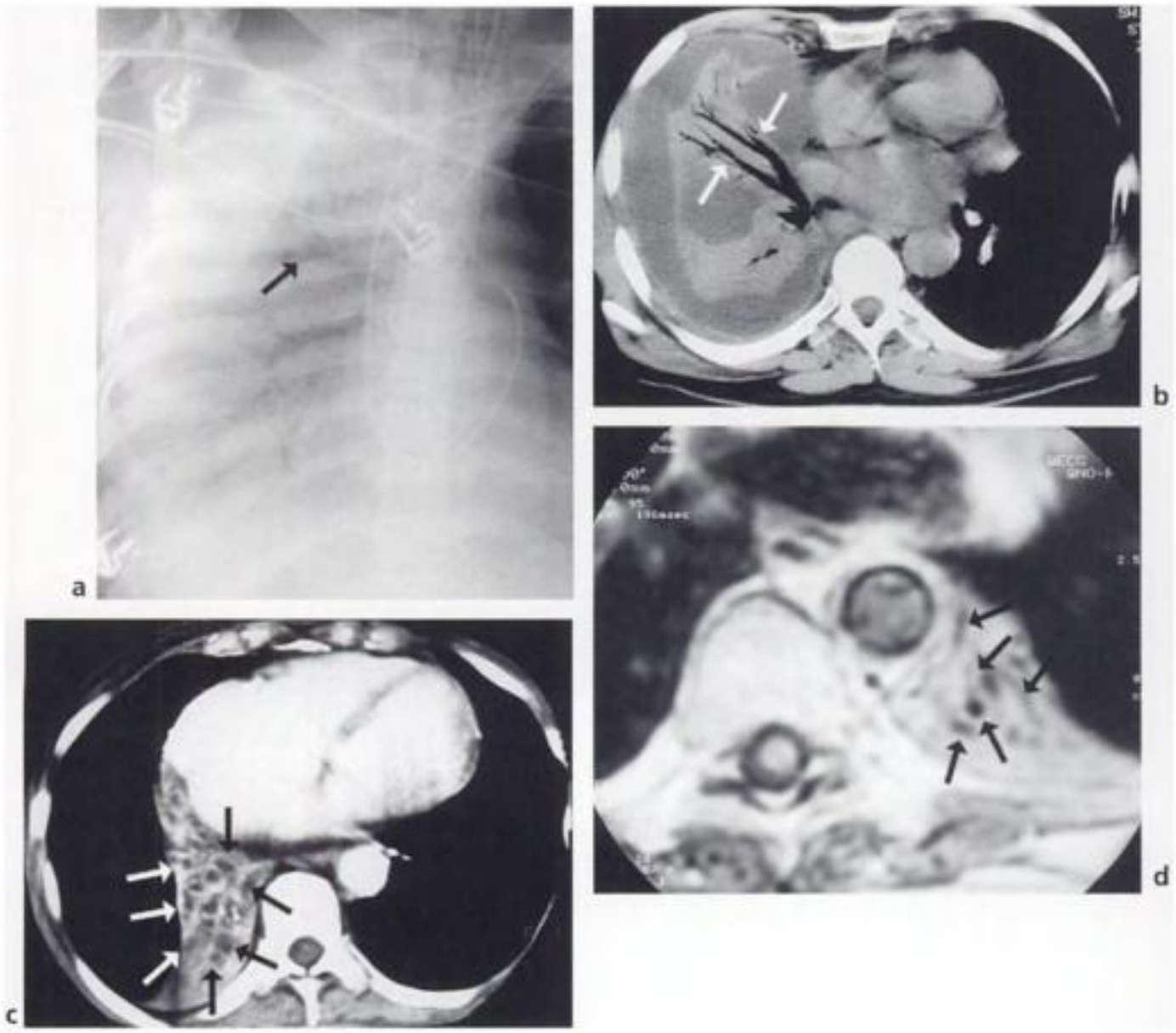


Figure 5-7.
Bronchogrammes et vasculogramme.
a) Bronchogramme aérien. Ce cliché a été pris au cours d'un syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte. Le poumon droit est complètement opaque et les seules clartés visibles sont les bronches pleines d'air. On peut reconstituer toute l'anatomie de l'arbre bronchique droit sur ce cliché. La bronche segmentaire dorsale (B_3) du lobe supérieur droit apparaît comme une clarté arrondie (→).
b) Bronchogramme aérien (→) dans la bronche segmentaire interne et la bronche segmentaire externe du lobe moyen au sein d'une atélectasie passive par compression du lobe moyen et du lobe inférieur par un épanchement pleural de la grande cavité droite.
c) Bronchogramme hydrique (→) dans une atélectasie du lobe inférieur droit et du lobe moyen se traduisant par de nombreuses images hypodenses à l'intérieur du parenchyme atélectasié et vascularisé.
d) Bronchogramme et vasculogramme vides de signal (→) dans une atélectasie du lobe inférieur gauche en imagerie par résonance magnétique.

Copyrighted material

Syndrome alvéolaire 6

CHAPITRE

Le syndrome alvéolaire est constitué par un ensemble de signes traduisant une atteinte de l'extrême distalité de l'arbre aérien, c'est-à-dire des alvéoles. L'air, qui y est normalement présent, est remplacé par du liquide, des éléments cellulaires, et parfois, par d'autres produits (substances protéinacées).

PATHOGÉNIE DU PROCESSUS DE COMBLEMENT ALVÉOLAIRE

C'est par l'existence de *voies de collatéralité aériennes distales* que le processus de comblement alvéolaire peut, à partir d'un foyer alvéolaire initial, gagner, de proche en proche, les territoires distaux voisins :

– les pores de Kohn sont des orifices de très petite taille (3 à 15 µm) faisant communiquer les alvéoles entre elles. Ils permettent le maintien d'une aération alvéolaire en cas d'obstruction bronchiolaire d'amont mais, en cas de comblement alvéolaire, ils favorisent la diffusion alvéolaire du processus pathologique, de proche en proche, au sein du lobule ;

– les canaux de Lambert mettent en communication une bronchiole préterminale et les alvéoles distales et participent à l'extension alvéolaire d'un processus pathologique à point de départ bronchiolaire (fig. 1-1) ;

– des déhiscences à travers les septas interlobulaires favorisent la diffusion interlobulaire du processus lésionnel ;

– enfin, le caractère souvent incomplet des scissures est à l'origine de la propagation interlobaire, par contiguïté.

Un autre mode de propagation peut, aussi, être incriminé dans l'explication de foyers de comblement alvéolaire. Il s'agit, à partir d'une atteinte bronchique initiale, de la progression du processus pathologique par *les ramifications de l'arbre bronchique*. Ainsi, de proche en proche, la distalité de l'arbre aérien est atteinte avec l'apparition de foyers alvéolaires multifocaux dont la topographie est induite par la distribution bronchique. C'est cet aspect très évocateur de dissémination bronchogène qui est réalisé au cours des broncho-pneumopathies et, en particulier, de la tuberculose (fig. 6-1b).

Copyrighted material

SÉMÉIOLOGIE RADIOLOGIQUE ET TOMODENSITOMÉTRIQUE

Opacité élémentaire : le nodule alvéolaire

On peut définir séméiologiquement l'image élémentaire du syndrome de comblement alvéolaire : il s'agit du nodule alvéolaire appelé aussi nodule acinaire ou nodule d'Aschoff. Cette lésion, analysée au mieux sur des coupes millimétriques tomodensitométriques (fig. 6-1), est une petite opacité grossièrement arrondie, de 5 à 10 mm de diamètre, à limites floues et irrégulières, ce qui la distingue des opacités nodulaires interstitielles qui ont des contours nets. Cette lésion élémentaire est en général mieux vue au début de l'évolution du processus de comblement alvéolaire, en périphérie d'autres opacités confluentes déjà constituées ou, à l'inverse, à la phase de guérison.

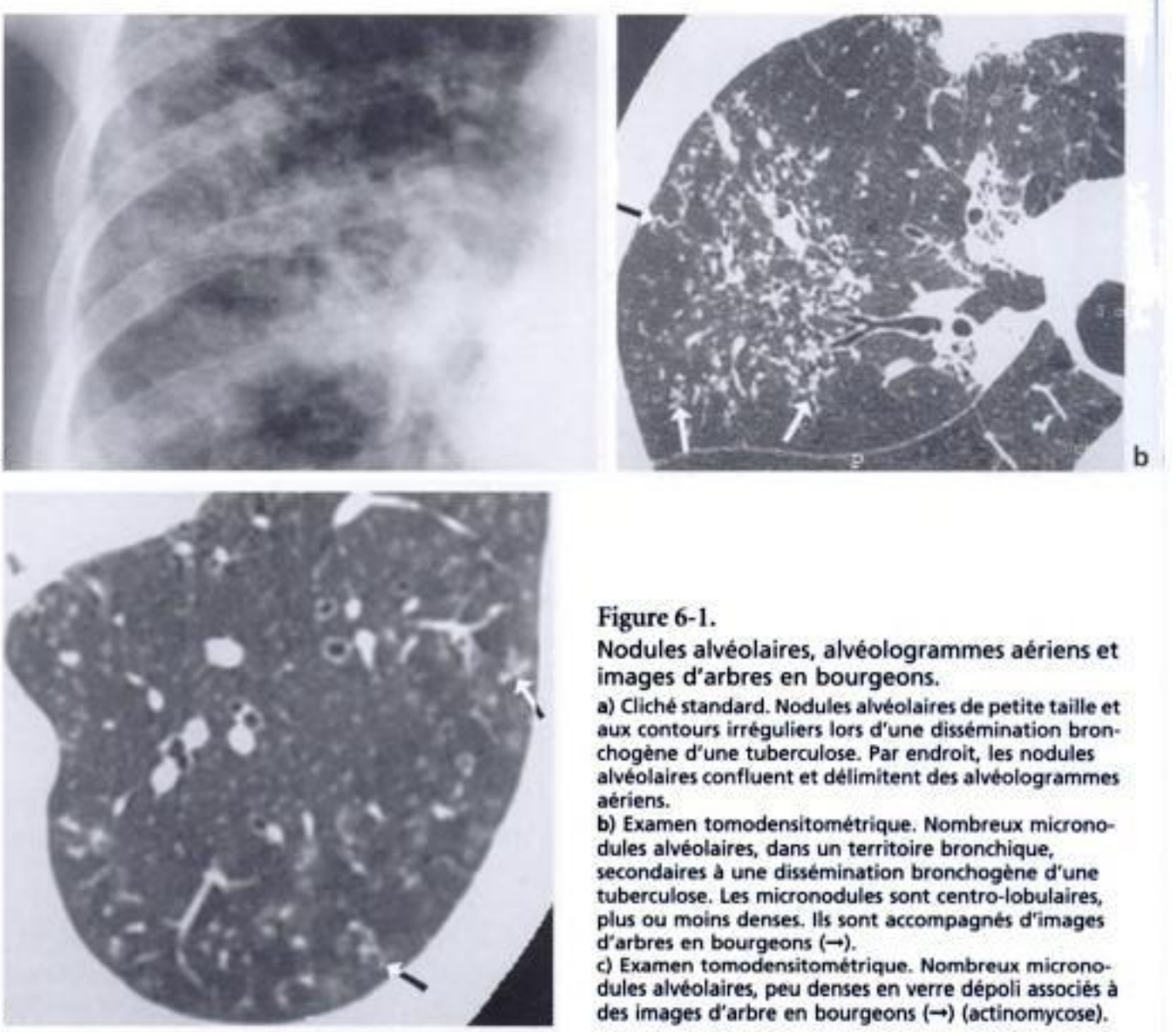


Figure 6-1.
Nodules alvéolaires, alvéologrammes aériens et images d'arbres en bourgeons.
a) Cliché standard. Nodules alvéolaires de petite taille et aux contours irréguliers lors d'une dissémination bronchogène d'une tuberculose. Par endroit, les nodules alvéolaires confluent et délimitent des alvéologrammes aériens.
b) Examen tomodensitométrique. Nombreux micronodules alvéolaires, dans un territoire bronchique, secondaires à une dissémination bronchogène d'une tuberculose. Les micronodules sont centro-lobulaires, plus ou moins denses. Ils sont accompagnés d'images d'arbres en bourgeons (→).
c) Examen tomodensitométrique. Nombreux micronodules alvéolaires, peu denses en verre dépoli associés à des images d'arbre en bourgeons (→) (actinomycose).

Copyrighted material

En tomodensitométrie, ces nodules ont une topographie centro-lobulaire, ce qui permet d'évoquer une atteinte péribronchiolaire et/ou péri-artériolaire. Cette topographie est plus facilement reconnue quand des bronchiolectasies sont associées.
Les nodules alvéolaires sont parfois associés à des opacités linéaires ramifiées quand il existe une atteinte bronchiolaire (fig. 6-1) : c'est le signe de l'arbre en bourgeons qui est très évocateur d'une bronchiolite infectieuse ou inflammatoire. Les parois des bronchioles sont épaissies et les lumières sont souvent pleines de sécrétions ou de tissu de granulation. La plupart des nodules alvéolaires sont relativement denses et effacent les bords des vaisseaux adjacents mais, dans certaines situations, ils ont une densité en verre dépoli.
Ces signes sont souvent d'individualisation quelque peu malaisée. C'est pourquoi, le diagnostic radiologique de syndrome de comblement alvéolaire fait, plutôt, appel à la reconnaissance d'un ensemble de signes qu'à un seul d'entre eux.

Autres signes du syndrome de comblement alvéolaire

La reconnaissance d'un syndrome de comblement alvéolaire est habituellement facile sur le cliché thoracique standard ou numérisé, comme en tomodensitométrie, devant la présence d'opacités de tonalité hydrique, ayant un ou plusieurs des caractères détaillés ci-dessous. Ceux-ci ne sont en fait pratiquement jamais tous présents simultanément, ni spécifiques.

OPACITÉS À LIMITES FLOUES

Cet aspect flou est lié à la diffusion irrégulière du processus pathologique. Radiologiquement, cela aboutit à la superposition d'alvéoles comblées et d'alvéoles normalement aérées au sein d'un même lobule ou de plusieurs lobules d'un même territoire, ce qui entraîne une mauvaise définition des interfaces et des contours mal limités (fig. 6-2). De ce fait, une opacité alvéolaire ne peut avoir une limite nette que si elle s'appuie sur la plèvre scissurale, médiastinale, et/ou, bien sûr, pariétale (fig. 6-3).
La limite floue du comblement alvéolaire, survenant au contact d'une bronche ou d'un vaisseau, est à l'origine d'un aspect flou péribronchique et/ou périvasculaire.

OPACITÉS EN VERRE DÉPOLI

Aussi bien détectées sur une radiographie standard, mais, encore mieux, sur un examen tomodensitométrique, les hyperatténuations en verre dépoli sont dues à une augmentation floue de la densité pulmonaire, avec la préservation des limites vasculaires et bronchiques : le parenchyme pulmonaire est donc faiblement condensé mais cette condensation n'efface pas les vaisseaux et les parois des bronches où d'autres structures anormales du parenchyme pulmonaire (fig. 6-4a). Dans le cadre du syndrome alvéolaire, elles correspondent à un remplissage partiel et incomplet des espaces aériens dont l'intensité n'est pas assez forte pour créer une véritable opacité de densité hydrique. En tomodensitométrie, la diffusion des opacités en verre dépoli obéit à la même distribution que les opacités à limites floues, sauf qu'avec des coupes millimétriques, bien souvent, elles sont limitées et systématisées à quelques lobules secondaires, donnant un aspect en mosaïque au parenchyme pulmonaire : celui-ci est, en effet, le siège d'opacités limitées par des contours polygonaux correspondant aux septa interlobulaires (fig. 6-4b).

Copyrighted material



Figure 6-2.
Syndrome alvéolaire non systématisé aux limites floues.

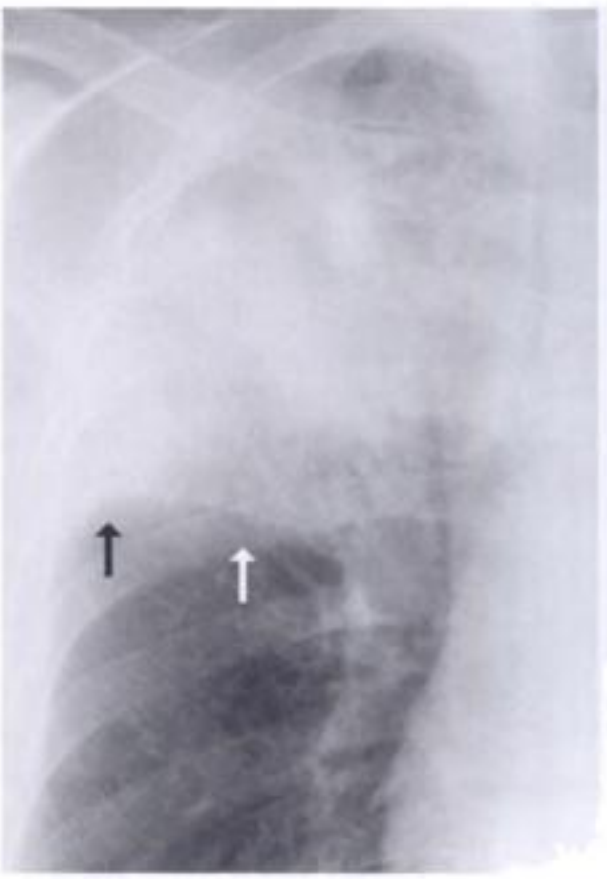


Figure 6-3.
Pneumonie franche lobaire aiguë.
Le syndrome alvéolaire est systématisé au lobe supérieur droit. Il butte en bas sur la petite scissure qui lui donne un bord net (→). La petite scissure est un peu attirée vers la pneumonie : cet aspect, d'intensité très modérée, est habituel au cours d'une pneumonie et ne traduit pas une atélectasie.

OPACITÉS CONFLUENTES

Le comblement alvéolaire progresse rapidement, de proche en proche, utilisant les voies aériennes distales de collatéralité. Ce mode d'extension favorise la confluence des lésions dans le temps et dans l'espace et, par conséquent, la confluence des opacités.
En général, une scissure constitue un obstacle infranchissable, mais comme nous l'avons vu, le caractère fréquemment incomplet de la plèvre scissurale (près de trois fois sur quatre) explique qu'un syndrome alvéolaire puisse atteindre par contiguïté deux lobes voisins (fig. 6-5).
Cependant, si la tendance à la confluence des opacités est un signe très évocateur de syndrome alvéolaire, il n'en constitue pas un signe spécifique. Ce phénomène peut se réaliser, mais alors de façon beaucoup plus lente et progressive, au cours des syndromes interstitiels (silicose). Néanmoins, la superposition de multiples opacités quelle qu'elles soient peut simuler la confluence.

BRONCHOGRAMME, BRONCHIOLOGRAMME, ALVÉOLOGRAMME AÉRIENS

Le bronchogramme et/ou le bronchiologramme aériens correspondent à la vision anormale de clartés bronchiques et/ou bronchiolaires au sein d'une opacité créée par le comblement

Copyrighted material

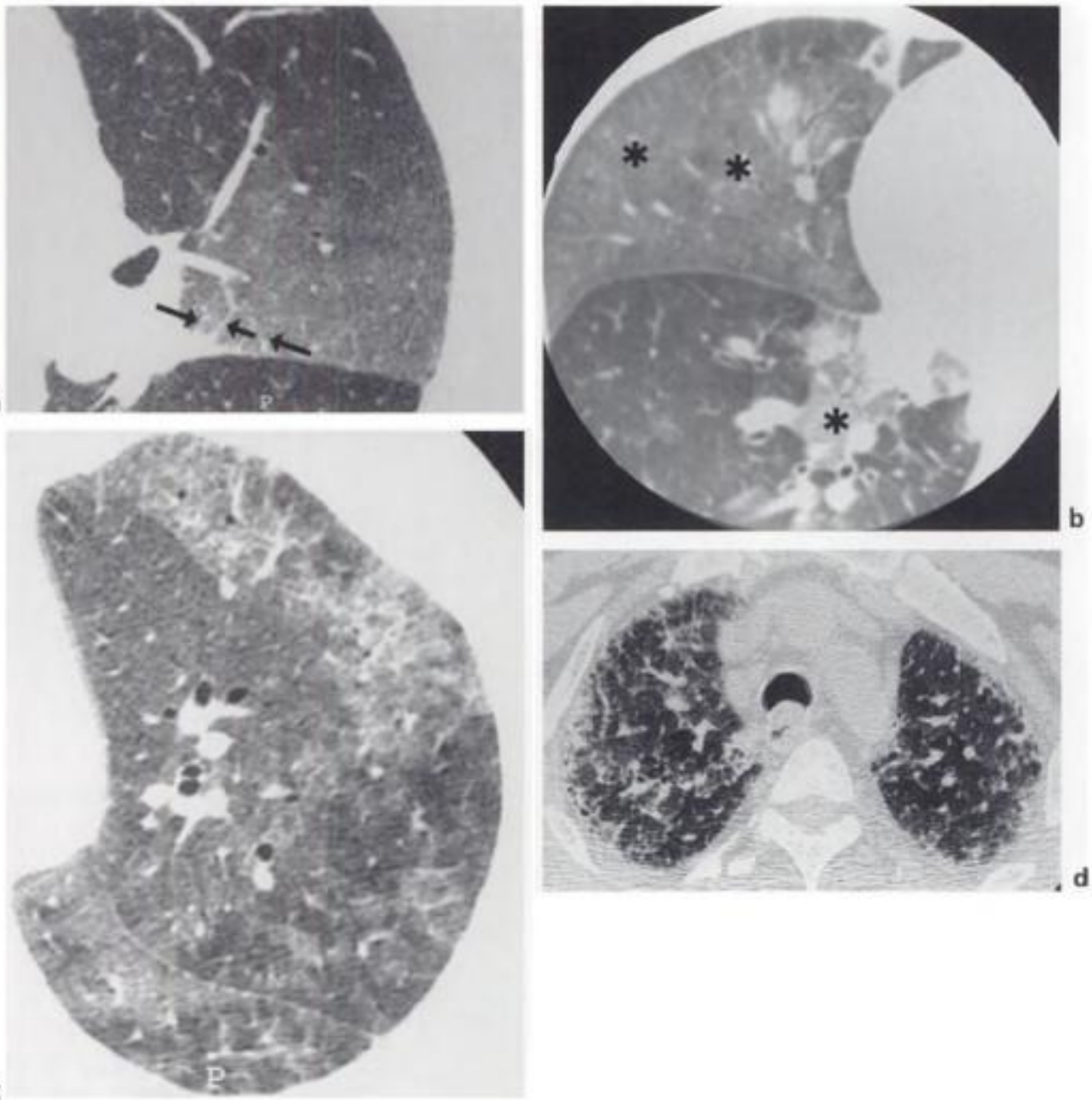


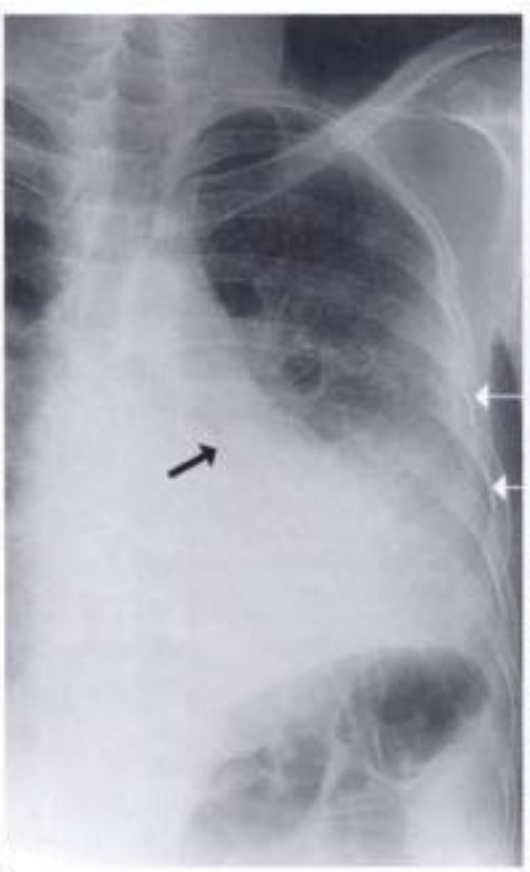
Figure 6-4.
Opacités en verre dépoli.
a) Image en verre dépoli au cours d'une hémorragie alvéolaire. L'opacité est très peu dense et n'efface pas les limites des vaisseaux et des scissures ainsi que les petites lignes septales au contact de la petite scissure (→).
b) Image en verre dépoli dans le lobe moyen (**) et le segment paracardiaque du lobe inférieur droit (*). Au sein de l'hyperatténuation en verre dépoli, les vaisseaux pulmonaires ne sont pas effacés et restent apparents.
c) Image en verre dépoli au cours d'une pneumocystose. Le parenchyme pulmonaire est plus ou moins dense, selon les régions, mais sa densité n'efface pas les structures normales ou anormales. Notez les contours polyédriques de nombreuses images en verre dépoli.
d) Coupe en expiration au cours d'une fibrose pulmonaire primitive. De nombreuses images en verre dépoli apparaissent avec des contours polyédriques cernant des régions de piégeage lobulaire expiratoire.

alvéolaire. Si le bronchogramme aérien peut être aisément individualisé sur la radiographie thoracique (fig. 6-6), seule la tomodensitométrie en coupes millimétriques permet de révéler un bronchiologramme aérien.

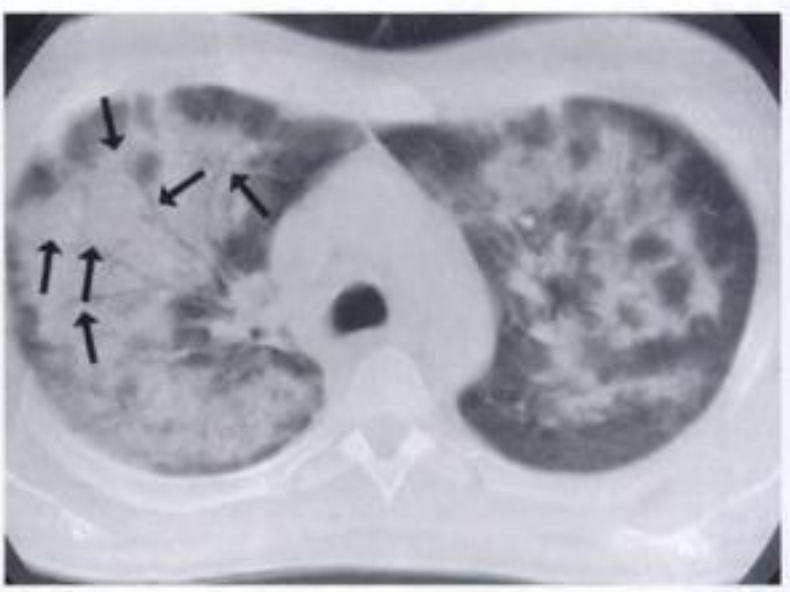
Copyrighted material



Figure 6-5.
Opacité alvéolaire située dans le lobe moyen effaçant le bord droit du cœur.
Cette opacité alvéolaire est mal limitée aussi bien en bas qu'en haut. La mauvaise limitation de l'opacité en haut est due à la présence d'une petite scissure incomplète qui permet la diffusion de la pneumonie entre le lobe moyen, en bas, et le lobe supérieur, en haut.



a



b

Figure 6-6.
Bronchogramme et bronchiologramme aériens.
a) Signe de la silhouette et bronchogramme aérien. Une pneumopathie efface la pointe du cœur (elle est située dans la lingula) et elle efface aussi la coupole diaphragmatique gauche, l'aorte thoracique descendante ainsi que la ligne paravertébrale gauche (elle est également située dans le lobe inférieur gauche). Un bronchogramme aérien est visible dans la région rétrocardiaque (→). Un petit épanchement pleural gauche (→) est associé.
b) Chez un autre malade, bronchogramme et bronchiologramme aériens (→) dans le segment ventral du lobe supérieur droit.

Copyrighted material

On peut affirmer, avec certitude, la présence de ce signe quand on voit la bifurcation d'une clarté tubulée. Si le rayon incident arrive dans l'axe du trajet bronchique, l'aspect réalisé est alors une clarté aérienne arrondie, bien limitée au sein du foyer (fig. 5-7a).

Ce signe est, le plus souvent, en rapport avec la présence d'un syndrome de comblement alvéolaire, mais il n'est ni constant ni spécifique. En effet, pour être visible, il faut nécessairement que les bronches et/ou les bronchioles entourées de parenchyme opaque restent normalement aérées. Ainsi, par exemple, on le retrouve rarement dans le syndrome alvéolaire de l'infarctus pulmonaire où lumières bronchiques et alvéoles sont inondées par du liquide hémorragique.

Un bronchogramme aérien peut se voir au cours de processus interstitiels sévères réduisant les lumières alvéolaires et se développant autour des bronches (syndrome pseudo-alvéolaire). Les lumières sont bien souvent dilatées car elles sont attirées par la fibrose environnante et elles forment des bronchectasies et des bronchiolectasies par traction (voir chapitre suivant). Une atélectasie par obstruction bronchique peut également présenter un bronchogramme aérien au début, traduisant soit le caractère incomplet de la sténose, soit son caractère récent.

L'alvéologramme aérien est formé de petites clartés grossièrement arrondies ou polycycliques, de taille millimétrique, visibles au sein de l'opacité (fig. 6-1). Il correspond à la présence de lobules dont les alvéoles sont encore aérées et soulignées par le comblement d'alvéoles contiguës. Ce signe, difficile à identifier sur un cliché thoracique standard, est mieux analysable en coupes millimétriques tomodensitométriques et contribue à l'aspect hétérogène des opacités.

La tomodensitométrie présente, ici, un intérêt tout particulier en permettant une meilleure analyse des images par l'utilisation de coupes millimétriques et le réglage des fenêtres de densités. Elle peut, ainsi, mettre en évidence, au sein d'une opacité pulmonaire non caractéristique sur le cliché thoracique, ou sur une image tomodensitométrique réalisée en coupes centimétriques, un bronchogramme, voire un bronchiologramme ou un alvéologramme aériens, ce qui permet de rattacher la lésion à un syndrome alvéolaire et d'orienter le diagnostic.

BRONCHOGRAMME HYDRIQUE

Le signe du bronchogramme hydrique est un signe purement tomodensitométrique, à rattacher aux précédents, consistant, après une opacification iodée, à visualiser la présence de bronches pleines de liquide hypodense, au sein d'un parenchyme pulmonaire environnant rehaussé par une injection de produit de contraste (fig. 5-7c).

RÉPARTITION SYSTÉMATISÉE

La topographie des opacités traduisant un comblement alvéolaire peut être variable selon la pathologie en cause. Typiquement, les opacités ont un caractère systématisé (fig. 6-3). La systématisation d'une opacité implique que la grande majorité des lobules d'un lobe et/ou de plusieurs segments pulmonaires est atteinte et qu'une quantité importante des espaces aériens distaux, de ces lobules, soit envahie par le processus pathologique. En réalité, une telle atteinte est assez peu fréquemment réalisée (pneumonie franche lobaire aiguë). Les opacités systématisées entraînent un effacement des contours des vaisseaux du territoire malade et elles sont limitées par la plèvre. Les opacités lobaires, ont, en général une forme triangulaire, à base périphérique, à sommet hilaire et reposent sur l'une ou les deux scissures. Certains processus, notamment infectieux, (pneumopathies à *Klebsiella*

Copyrighted material

pneumoniae) peuvent entraîner une augmentation de volume du lobe pulmonaire atteint avec un bombement scissural (fig. 15-8).
Les opacités segmentaires sont plus difficiles à préciser sauf si elles sont bordées par une scissure. L'interface, avec le segment voisin normalement aéré, est habituellement rectiligne mais, moins nette et moins régulière qu'une interface scissurale. C'est l'image tomodensitométrique qui permettra de juger le plus précisément de la systématisation segmentaire ou lobaire d'une opacité.
La tomodensitométrie avec des coupes millimétriques montre, outre les systématisations lobaires ou segmentaires, les systématisations à l'échelon lobulaire (fig. 6-4c et d) qui ont un aspect polygonal. Chaque polygone dense correspond à un remplissage d'un lobule pulmonaire. Cette densité est plus ou moins intense, elle a, parfois, un aspect en mosaïque en verre dépoli.

RÉPARTITION EN AILES DE PAPILLON

Les opacités dites « en ailes de papillon » correspondent à un aspect particulier du syndrome alvéolaire diffus. Elles siègent de part et d'autre des hiles et respectent les sommets, les bases et la périphérie des poumons (fig. 6-7). Elles sont souvent hétérogènes, elles effacent les vaisseaux du territoire où elles siègent, c'est-à-dire les vaisseaux hilaires et périhilaires, et elles ont des limites floues.

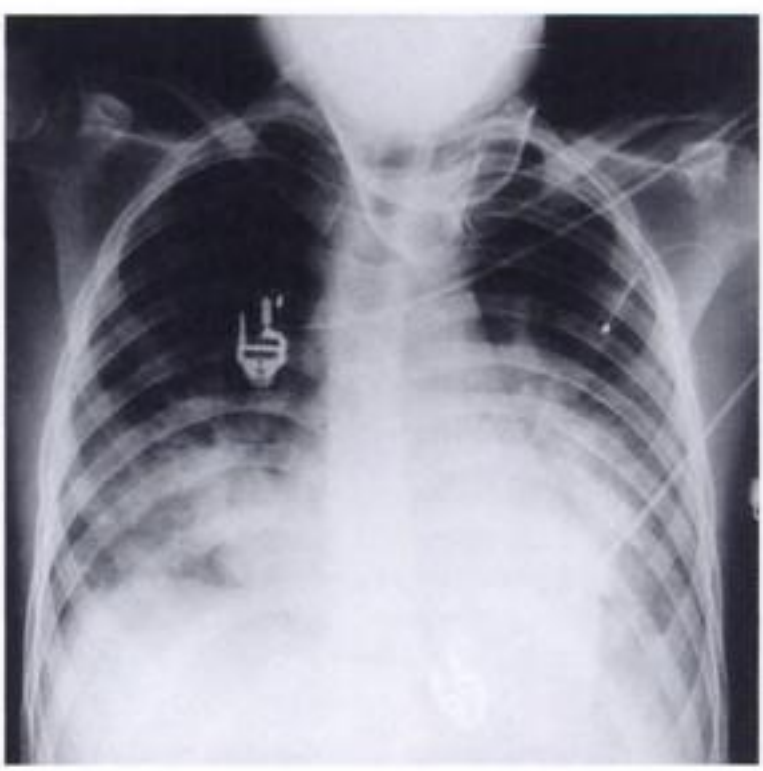


Figure 6-7.
Image en ailes de papillon caractéristique d'un œdème pulmonaire.
La répartition des opacités est périhilaire.

Cette répartition en ailes de papillon est pathognomonique d'un comblement alvéolaire et son étiologie la plus fréquente est l'œdème aigu du poumon. Le mécanisme physiopathologique d'une telle répartition est discuté : un meilleur drainage lymphatique et une plus grande mobilité au cours des cycles respiratoires de la périphérie des poumons, des sommets et des bases, seraient à l'origine de la formation de l'image.

Copyrighted material

Il existe d'autres répartitions des opacités alvéolaires que les opacités systématisées ou la répartition en ailes de papillon. Il s'agit d'opacités non systématisées :

– opacités en plages, mal limitées, disséminées, plus ou moins confluentes, uni- ou bilatérales ;

– opacités floconneuses, à limites floues, de répartition anarchique dans le parenchyme pulmonaire ;

– opacités prédominant dans les territoires périphériques sous-pleuraux, uni- ou bilatérales, réalisant dans ce dernier cas l'image inverse de l'aspect en ailes de papillon (pneumonie à éosinophiles).

Évolution

L'évolution radiologique des opacités du syndrome de comblement alvéolaire est caractérisée par la précocité de l'installation des images, coïncidant en général avec le début des signes cliniques, ainsi que par leur extension et leur modification rapides. Pour certains auteurs (Felson), des opacités dont l'aspect ou l'étendue se modifient en moins de 48 heures sont presque toujours de nature alvéolaire. Toutefois, ceci n'a rien de constant ni de spécifique. Certains syndromes alvéolaires ont une évolution chronique (cancer bronchiolo-alvéolaire, protéinose alvéolaire) et un profil évolutif précoce et rapide peut se rencontrer dans certains syndromes interstitiels (œdème aigu interstitiel).

D'autre part, en phase de guérison, dans les atteintes lobaires systématisées, une perte de volume transitoire peut s'observer (fig. 6-3).

Intrication avec les autres images anormales parenchymateuses

En réalité, il arrive fréquemment que le syndrome de comblement alvéolaire ne soit pas isolé, rendant certains aspects radiologiques difficiles à interpréter. En effet, un bon nombre de processus pathologiques entraînent une atteinte mixte, alvéolo-interstitielle (alvéolite allergique extrinsèque ou poumon de fermier), où prédomine généralement soit l'atteinte du tissu de soutien, soit, comme c'est plus souvent le cas, l'atteinte des espaces aériens distaux, l'atteinte prédominante pouvant masquer l'autre. De plus, les syndromes alvéolaires et interstitiels ont chacun une image élémentaire de type nodulaire dont les caractéristiques respectives ne sont pas toujours parfaitement radiologiquement distinguées ce qui augmente les causes de confusions.

Devant un syndrome mixte alvéolo-interstitiel, la tomodensitométrie avec des coupes millimétriques permet de mieux juger de chacune des deux atteintes.

D'autre part une pathologie pulmonaire préexistante peut modifier l'aspect du syndrome alvéolaire le rendant difficile à caractériser. Par exemple, un emphysème modifie les images du syndrome alvéolaire. Les opacités alvéolaires cernant les régions emphysémateuses prennent l'allure d'opacités annulaires ou d'une hyperclarté centrale simulant des images en rayon de miel, caractéristiques du syndrome interstitiel (fig. 6-8).

Enfin, l'aspect en verre dépoli, souvent vu dans le syndrome interstitiel, est également observé dans les syndromes alvéolaires où le comblement alvéolaire est peu dense.

Ainsi, le syndrome de comblement alvéolaire est défini par la présence de critères objectifs dont la plupart sont facilement détectés sur la radiographie thoracique. La tomodensitométrie n'est le plus souvent pas nécessaire pour le reconnaître, mais l'utilisation de coupes

Copyrighted material

millimétriques permet une bonne analyse des images caractéristiques. De plus, la tomodensitométrie est susceptible d'apporter des informations que le cliché standard ne permet pas d'appréhender, comme, par exemple, de dépister une atteinte alvéolaire débutante alors que le cliché thoracique semble normal. Une fois reconnu, dans une démarche diagnostique, il est essentiel de corréler le syndrome de comblement alvéolaire radiologique, aux données physiopathologiques et cliniques (tableau 6-1).

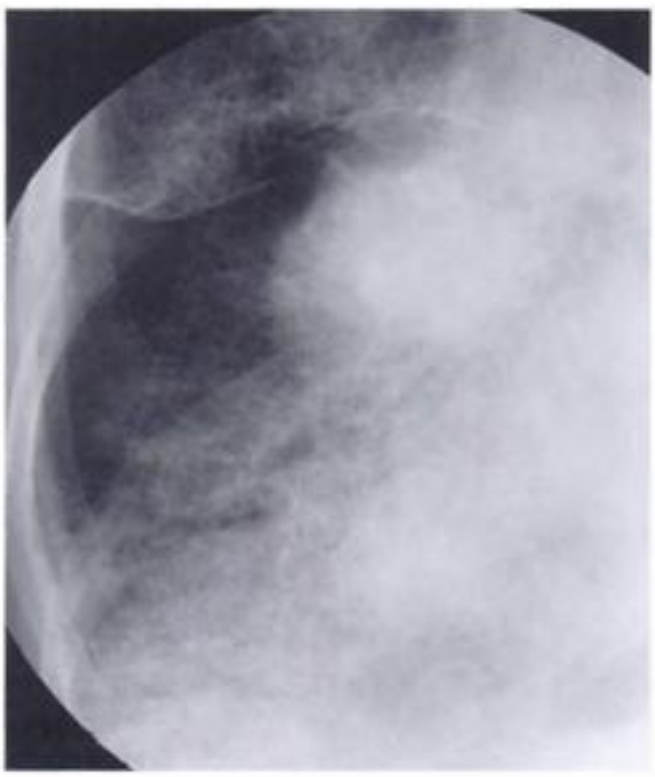


Figure 6-8.
Syndrome alvéolaire chez un malade emphysémateux donnant des petites clartés qui ressemblent à un alvéologramme aérien (cancer bronchique hilaire droit associé).

Tableau 6-1.

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DU SYNDROME DE COMBLEMENT ALVÉOLAIRE
Causes infectieuses
Pneumopathie bactérienne
Pneumopathie virale et à germe apparenté
Tuberculose
Mycose respiratoire
Parasitose respiratoire
Causes néoplasiques
Cancer bronchiolo-alvéolaire
Métastase pulmonaire
Lymphome pulmonaire primitif
Autres
Œdème pulmonaire
Infarctus pulmonaire
Hémorragie pulmonaire
Pneumopathie d'hypersensibilité aux poussières organiques
Pneumopathie à éosinophiles idiopathique
Protéinose alvéolaire

Copyrighted material

Syndrome interstitiel 7

CHAPITRE

Le syndrome interstitiel se définit par un ensemble de signes radiologiques indiquant une altération de l'interstitium pulmonaire ; les compartiments périlobulaires, intralobulaires et péribroncho-vasculaires peuvent être atteints.

SUPPORT ANATOMIQUE

Les lobules secondaires ont une structure polyédrique et sont limités par des septa interlobulaires formés de tissu conjonctif, lieux de passage des veinules et des vaisseaux lymphatiques pulmonaires, drainant le parenchyme périphérique (fig. 1-1). Ces lobules s'empilent de façon centripète, de la périphérie vers les hiles. Les septa périphériques corticaux sont bien développés ce qui n'est pas le cas des septa profonds, ainsi, les lobules sont bien visibles en périphérie lors d'épaississements septaux. Au sommet du lobule secondaire, la bronche terminale et l'artère pulmonaire homologue pénètrent puis, elles se dirigent vers le centre du lobule. La bronche se divise en bronchioles respiratoires, canaux alvéolaires puis, sacs alvéolaires et l'artère en artérioles puis, capillaires. Les capillaires entourent les parois alvéolaires, en périphérie du lobule, et vont se drainer dans les veinules situées dans les septa interlobulaires ; les veinules puis les veines pulmonaires (toujours situées dans les septa interlobulaires) vont gagner l'oreillette gauche.

Des fibres conjonctives provenant des septa interlobulaires vont gagner le centre du lobule et soutenir la bronchiole terminale et l'artère lobulaire puis, elles participent à la formation des cloisons interalvéolaires (interstitium pariéto-alvéolaire). Du tissu conjonctif de soutien, originaire des hiles, de siège péribroncho-vasculaire, s'étend, de façon centrifuge, dans les poumons le long des axes broncho-artériels, jusqu'aux lobules secondaires, réunissant un système axial et un système périphérique en un seul réseau interstitiel étendu des hiles à la plèvre.

Lorsqu'il existe une pathologie du tissu conjonctif du secteur interstitiel pulmonaire, toutes les régions du poumon où se trouve du tissu interstitiel pourront être atteintes et, chacune d'entre elles pourra donner des signes radiologiques, parfois pathognomoniques. Ainsi, l'interstitium pariéto-alvéolaire, le tissu interstitiel des septa, des axes broncho-vasculaires et le tissu interstitiel sous-pleural ou périhilaire seront à l'origine de signes radiologiques caractéristiques.

Copyrighted material

ASPECTS RADIOLOGIQUES

Lorsqu'il est normal, le secteur interstitiel n'est pas visible sur les radiographies. En cas d'œdème, d'infiltration cellulaire, ou de fibrose, la taille des éléments interstitiels devient supérieure au pouvoir séparateur de la radiographie les rendant, ainsi, visibles. Une lésion interstitielle pure ne sera apparente que si les alvéoles qui l'entourent restent perméables ; un syndrome alvéolaire peut dissimuler un syndrome interstitiel sous-jacent.

De nombreux aspects radiologiques sont rencontrés dans le syndrome interstitiel et leur valeur informative est inégale. La mise en évidence de lignes septales épaissies est pathognomonique d'un syndrome interstitiel. Les images en « rayons de miel » sont également pathognomoniques et signent une fibrose interstitielle destructrice irréversible. En revanche, les images en verre dépoli se rencontrent, aussi bien, dans un syndrome interstitiel que dans un syndrome alvéolaire ou vasculaire.

Un syndrome interstitiel sera évoqué devant un ensemble de signes en sachant que la distinction entre syndrome interstitiel et alvéolaire est parfois impossible (surtout en radiographie), ce, d'autant, qu'il existe souvent une intrication de ces deux syndromes. Les clichés numérisés avec un réhaussement des basses fréquences améliorent leur détection.

Dans un certain nombre de cas, la radiographie de thorax standard ou numérique est normale alors qu'un syndrome interstitiel existe. Ces formes infraradiographiques sont diagnostiquées sur un ensemble d'explorations dont la tomodensitométrie, les épreuves fonctionnelles respiratoires, le lavage broncho-alvéolaire et la scintigraphie au gallium. Le protocole d'exploration des pathologies interstitielles, en tomodensitométrie, est fondé sur un examen avec des coupes fines, en haute résolution, de l'ordre du millimètre ; de par la résolution spatiale et le fort contraste des densités des structures étudiées, la tomodensitométrie est beaucoup plus sensible que la radiographie de thorax standard ou numérique pour détecter les atteintes débutantes ou minimes, pour préciser l'étendue des lésions, ou pour orienter vers une étiologie. Il arrive souvent qu'elle détecte une atteinte interstitielle, alors que les épreuves fonctionnelles respiratoires ne sont pas encore perturbées. Nous le verrons tout au long de ce livre (chapitre 17, en particulier).

Radiographie et tomodensitométrie

LIGNES SEPTALES ÉPAISSIES DE KERLEY

Les lignes de Kerley, décrites en radiographie standard, correspondent à une visibilité anormale des septa interlobulaires épaissis :

– *les lignes de Kerley A* sont des lignes longues de 3 à 5 cm, siégeant dans les parties moyennes et supérieures des poumons (se projetant au-dessus des hiles) ; elles prédominent dans les régions antérieures des poumons (fig. 7-1a) ;

– *les lignes de Kerley B* sont les plus fréquemment observées, et sont longues de 1 à 2 cm ; elles prédominent dans le lobe moyen et la lingula et dans les territoires antérieurs et externes (elles se projettent en dessous des hiles) (fig. 7-1b) ;

– *les lignes de Kerley C* sont des lignes entrecroisées dessinant des images réticulées et elles siégent dans les parties moyennes (fig. 7-1c) ;

Copyrighted material

– *les lignes de Kerley D* sont longues de 4 à 10 cm et de siège antérieur (bien visibles sur le cliché de profil) ; elles prédominent dans le lobe moyen et la lingula et sont souvent associées à des lignes de Kerley B.

En tomodensitométrie, ces lignes septales épaissies (corollaire tomodensitométrique des lignes de Kerley) se caractérisent par des zones d'hyperatténuation linéaires, perpendiculaires à la plèvre, parfois prolongées en profondeur, dessinant des lignes brisées pour former des polygones, complets ou incomplets, qui correspondent aux parois épaissies des lobules secondaires (fig. 7-1e). L'artère centro-lobulaire est souvent détectée au centre des polygones sous la forme d'une petite opacité punctiforme.

Ces lignes septales épaissies sont particulièrement bien détectées dans les zones antérieures et basales des poumons et, en périphérie, là où les lobules sont les plus développés.

Les lignes septales sont le plus souvent régulières, ce qui s'observe dans la plupart des maladies étudiées. Lorsque celles-ci sont irrégulières, dessinant des polygones soit à parois renflées, soit spiculées ou nodulaires (fig. 7-1f), elles évoquent respectivement une lymphangite carcinomateuse ou une sarcoïdose (fig. 7-1g). Des lignes septales et/ou des scissures déformées par une distorsion pulmonaire s'observent également dans la sarcoïdose et toutes les fibroses pulmonaires (fig. 17-13).

Très rarement, les lignes septales sont calcifiées, en particulier au cours de la microlithiase alvéolaire ; en réalité, l'aspect calcifié est dû, beaucoup plus, à une grande accumulation de microlithes au contact des septa, qu'à une calcification des septas.

ÉPAISSISSEMENT DES SEPTA INTRALOBULAIRES

L'épaississement des septa intralobulaires se traduit par des réticulations intralobulaires qui sont souvent associées à des bronchiolectasies et à des bronchectasies par traction : elles sont caractéristiques des lésions de fibrose pulmonaire.

Nous verrons plus loin (tableau 7-2) l'image en dallage irrégulier (*crazy-paving appearance*).

LIGNES NON SEPTALES

Ces lignes sont des zones d'hyperatténuation, n'ayant pas de caractère septal identifiable ; elles sont indépendantes de la systématisation broncho-pulmonaire et elles ne dessinent donc pas d'image polyédrique lobulaire (fig. 7-2a). Elles mesurent souvent plusieurs centimètres de long et correspondent à des bandes de fibrose ou à des atélectasies planes sous-segmentaires, en rapport avec un collapsus. Ces lignes non septales s'accompagnent souvent d'une diminution de la compliance pulmonaire et, donc, d'images de rétraction segmentaire ou lobaire du parenchyme pulmonaire. Elles sont bien visualisées en radiographie standard ou numérique, dessinant les atélectasies planes de Fleichner, et également en tomodensitométrie. Uniques ou multiples, leur orientation est variable, perpendiculaire, oblique, ou parallèle à la plèvre ; dans ce cas, elles ont l'aspect de lignes courbes sous-pleurales (fig. 7-2b). Les bords sont nets ou flous, réguliers ou irréguliers. Les lignes courbes sous-pleurales, de siège postérieur et basal, initialement décrites dans l'asbestose, bien qu'évocatrices de cette maladie, s'observent dans d'autres pathologies infiltrantes diffuses. Rappelons l'intérêt des coupes en décubitus et en procubitus pour les affirmer (fig. 3-1).

Les bandes de fibrose, de siège périphérique, localisées aux bases ou aux sommets, témoignent de cicatrices sans pouvoir préjuger de l'étiologie ; les séquelles tuberculeuses sont toutefois fréquentes.

Copyrighted material

OPACITÉS NODULAIRES

En radiographie standard ou numérique, les nodules interstitiels apparaissent bien limités, à bords nets, ne fusionnant pas entre eux, d'un cliché à l'autre (il n'y a pas de signe de confluence) (fig. 17-1). Seuls les micronodules, supérieurs ou égaux à 3 mm sont visibles en radiographie standard ou numérique. Les clichés numérisés avec un rehaussement des basses fréquences améliorent leur détection. En fait, la distinction entre nodules interstitiels et alvéolaires n'est pas aisée. Des opacités réticulées et linéaires peuvent également créer des images pseudo-nodulaires par un phénomène de sommation.

En tomodensitométrie (fig. 7-3b), les nodules sont des zones d'hyperatténuation arrondies ; on distingue les nodules selon :

– leur taille (micronodules inférieurs à 5-7 mm, nodules de 5-7 à 20-30 mm, zones de condensation ou masses au-delà de 20-30 mm) ;

– leur topographie (périlobulaire, centro-lobulaire, péribroncho-vasculaire, ou sous-pleurale) ;

– leur répartition dans les poumons (la distribution prédominante des nodules étant parfois un élément d'orientation vers certaines étiologies) ;

– leur densité élevée (fig. 7-3b et c) et effaçant les interfaces avec les opacités vasculaires ou faible, en verre dépoli (fig. 7-3d), n'effaçant pas les interfaces ;

– leur abondance.

Les micronodules sont en rapport avec une inflammation, une prolifération cellulaire, ou des dépôts fibrohyalins. Ils peuvent être en rapport avec des granulomes cicatriciels. Des micronodules sont retrouvés avec une grande fréquence dans les pneumoconioses, la sarcoïdose et la lymphangite carcinomateuse. Une prédominance dans les lobes supérieurs, et particulièrement dans les territoires postérieurs du lobe supérieur droit, oriente vers une pneumoconiose ou une sarcoïdose.

Les nodules sont, parfois, excavés : ils ont une paroi plus épaisse et plus irrégulière que les kystes pulmonaires. L'excavation du nodule peut être due à une nécrose d'origine ischémique, suppurée ou tumorale. C'est un signe assez caractéristique de l'histiocytose X à cellules de Langerhans (fig. 17-21b) mais on peut également voir des nodules excavés et des masses excavées au cours de la polyarthrite rhumatoïde, la granulomatose de Wegener et, très rarement, la sarcoïdose ainsi que la silicose et la pneumoconiose du mineur de charbon. Les nodules excavés ne se voient pas uniquement au cours des pneumopathies interstitielles mais aussi lors de certaines broncho-pneumonies en particulier à staphylocoques, la tuberculose, les embolies septiques et certaines métastases pulmonaires.

OPACITÉS PÉRIBRONCHO-VASCULAIRES

L'atteinte de l'interstitium péribroncho-vasculaire, se traduit en radiographie par un flou périhilaire et péribroncho-vasculaire (fig. 7-3a). Son observation n'est en rien caractéristique car elle s'observe dans les syndromes bronchiques ou les œdèmes pulmonaires. En tomodensitométrie, ces épaississements sont bien individualisés. Leur caractère régulier ou au contraire irrégulier (spiculaire ou nodulaire) au niveau des parois bronchiques ou vasculaires, correspond à la présence de micronodules le long de ces axes vasculaires (nodules péribroncho-vasculaires) et oriente, comme pour les lignes septales, vers la sarcoïdose (fig. 7-3b), la lymphangite carcinomateuse (fig. 7-3c) et le sarcome de Kaposi. L'aspect spiculé évoque, aussi, une fibrose pulmonaire.

Copyrighted material

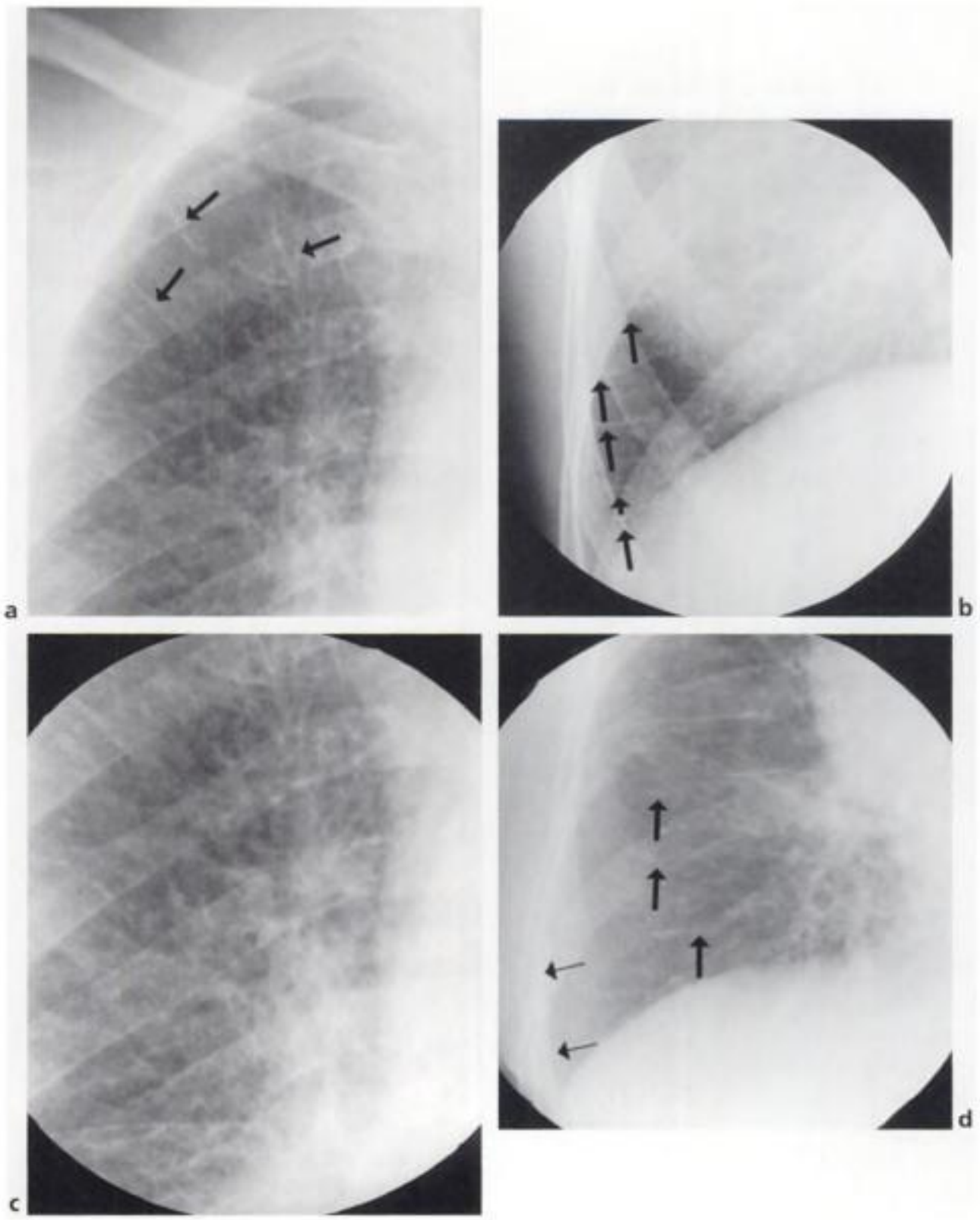
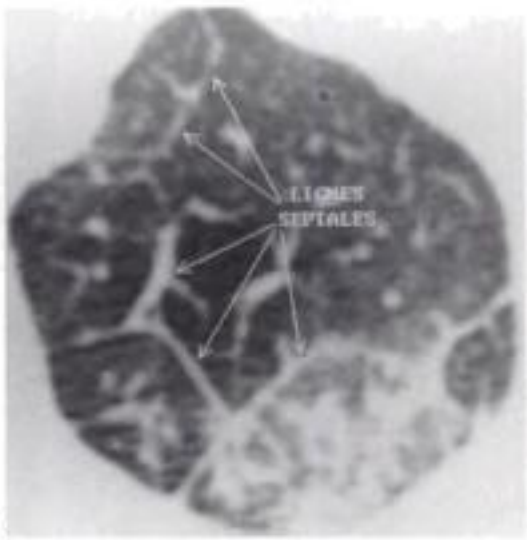


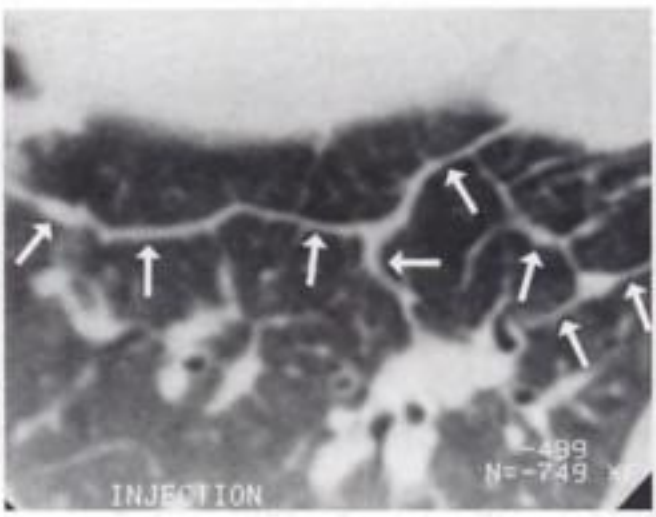
Figure 7-1.
Lignes septales.

a) Agrandissement du sommet droit montrant des lignes de Kerley A (→).
b) Petites lignes septales sous-pleurales perpendiculaires à la paroi correspondant à des lignes de Kerley B (→) au cours d'un œdème interstitiel et alvéolaire pulmonaire.
c) Agrandissement de la partie moyenne du champ pulmonaire mettant en évidence un aspect réticulé correspondant à des lignes de Kerley C.
d) Syndrome interstitiel, au cours d'une maladie de Hodgkin, avec un blocage au retour lymphatique d'origine ganglionnaire dans le hile droit. Présence d'opacités linéaires septales (→), d'un flou péribronchique et périvasculaire et d'un petit épanchement pleural décollant la plèvre en formant une petite ligne bordante axillaire inférieure (→). ▸

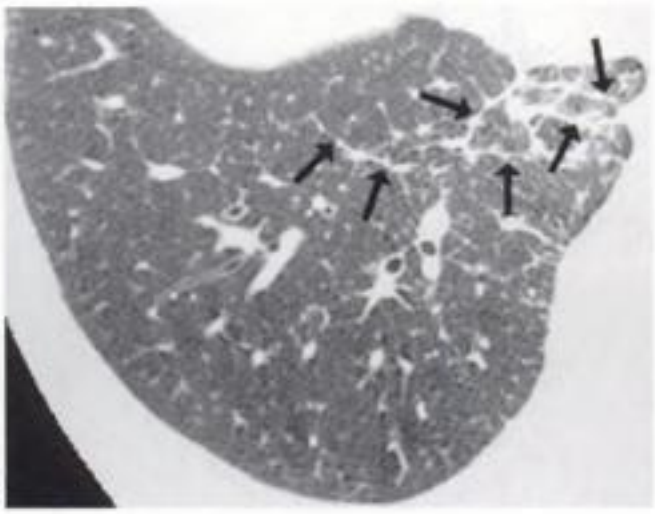
Copyrighted material



e



f



g

Figure 7-1. (suite)
e) Lignes septales régulières dans l'apex pulmonaire gauche. Ces lignes dessinent par endroit des polygones complets.
f) Lignes septales renflées (→) dans la base droite caractéristiques d'une lymphangite carcinomateuse.
g) Lignes septales (→) avec des petits renflements micronodulaires au cours d'une sarcoïdose.

ZONES DE CONDENSATION PSEUDO-ALVÉOLAIRE OU ALVÉOLAIRE

Dans le cadre d'un syndrome interstitiel, des opacités de plus de 20 ou 30 mm de diamètre peuvent se voir. Elles correspondent à une disparition de l'air alvéolaire due à un collapsus ou à une accumulation interstitielle et/ou alvéolaire de matériel cellulaire, ou non. Une confluence de nodules peut créer une zone de condensation ou une masse (fig. 17-1). Ces condensations sont systématisées (segmentaires, sous-segmentaires ou lobaires) ou non systématisées. Elles effacent les structures normales ou pathologiques et peuvent être le siège d'un bronchogramme ou d'un alvéologramme aériens. Elles orientent vers une sarcoïdose, une silicose, une pneumoconiose du mineur de charbon ou une pneumonie lymphocytaire interstitielle d'évolution lente (fig. 7-4).

IMAGES EN VERRE DÉPOLI

Elles correspondent à des zones d'hyperatténuation n'effaçant pas les contours des structures normales, bronchiques ou vasculaires, mais, également, des structures anormales sous-jacentes. Parfois visibles sur les clichés standard ou numériques, variables selon l'intensité, elles ne sont bien analysables en tomodensitométrie que sur des coupes réalisées

Copyrighted material

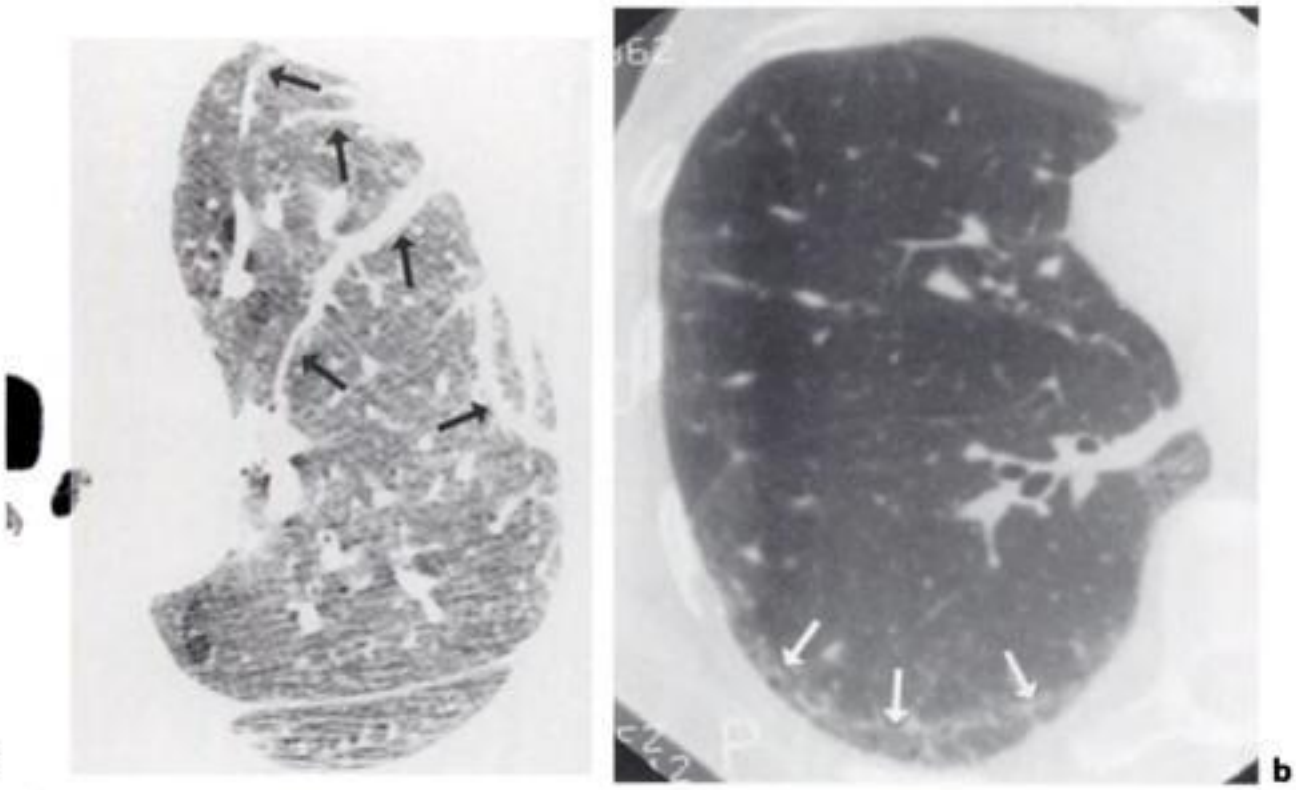


Figure 7-2.
Images linéaires non septales.
a) Présence de plusieurs images linéaires non septales (→) aux contours plus ou moins réguliers se dirigeant vers la paroi du thorax.
b) Ligne courbe sous-pleurale (→) dans la région déclive de l'hémithorax droit chez une femme ayant une sclérodermie.

en inspiration profonde, bloquée, et en fenêtre élargie. Ces zones d'hyperatténuation sont diffuses, multifocales ou localisées (fig. 7-5).

Les causes des images en verre dépoli sont nombreuses (tableau 7-1). Le mécanisme peut être un comblement alvéolaire partiel, avec la persistance d'air alvéolaire, secondaire à une alvéolite murale ou luminale : il se voit dans tout syndrome alvéolaire ou interstitiel débutant et n'est donc en rien caractéristique d'un syndrome ou d'une étiologie. Une redistribution vasculaire, qu'elle soit en rapport avec une obstruction bronchique, artérielle, ou veineuse, peut entraîner des images en verre dépoli par augmentation du flux capillaire pulmonaire. Ainsi une bronchopathie chronique, une dilatation des bronches ou un cœur pulmonaire chronique (post-embolique) provoquent des images en verre dépoli. Celles-ci s'accompagnent habituellement d'une augmentation du diamètre des vaisseaux dans les zones hyperdenses et d'une diminution de leur calibre dans les régions hypodenses. Nous verrons plus loin l'aspect de perfusion en mosaïque (chapitre 9).

Certains tomodensitomètres expérimentaux utilisant une irradiation monochromatique, entre 8 et 37 keV, d'un synchrotron permettent d'obtenir des images d'une résolution d'environ 6 µm. Les premières études en laboratoire montrent que, par exemple, les images en verre dépoli, au cours d'une pneumonie, sont dues à un remplissage alvéolaire incomplet alors que les parois alvéolaires ont une épaisseur normale. Par contre, lorsqu'il existe une image en verre dépoli, au cours d'une fibrose pulmonaire, non seulement les parois alvéolaires sont épaissies, mais il existe, également, une diminution de la taille des alvéoles.

Copyrighted material

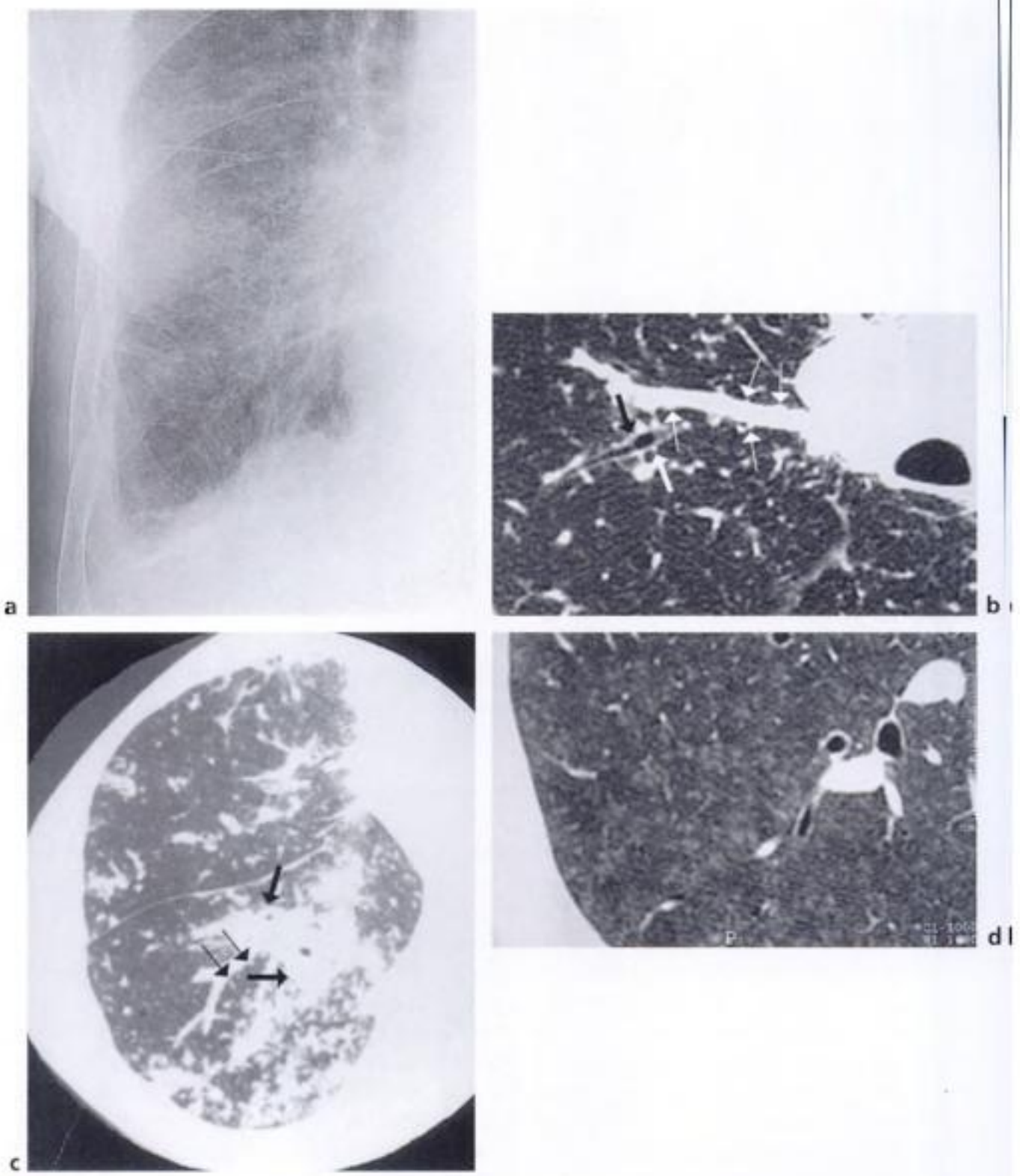


Figure 7-3.
Opacités péribroncho-vasculaires.
a) Agrandissement de la région hilaire montrant un flou périhilaire, péribronchique et périvasculaire.
b) Micronodules périvasculaires au cours d'une sarcoïdose (→). Des micronodules péribronchiques sont également associés (→).
c) Épaississements péribroncho-vasculaires (→) au cours d'une lymphangite carcinomateuse : l'épaississement de la paroi des bronches est tel qu'on ne distingue plus les limites des vaisseaux accompagnant les bronches de la pyramide basale. Plusieurs micronodules périvasculaires (→) sont également présents ainsi que des micronodules centro-lobulaires et périlobulaires. (cliché du professeur Jacques Rémy).
d) Agrandissement du lobe inférieur droit. Innombrables micronodules très peu denses, en verre dépoli (bronchiolite oblitérante du fumeur associée à une pneumopathie interstitielle).

Copyrighted material

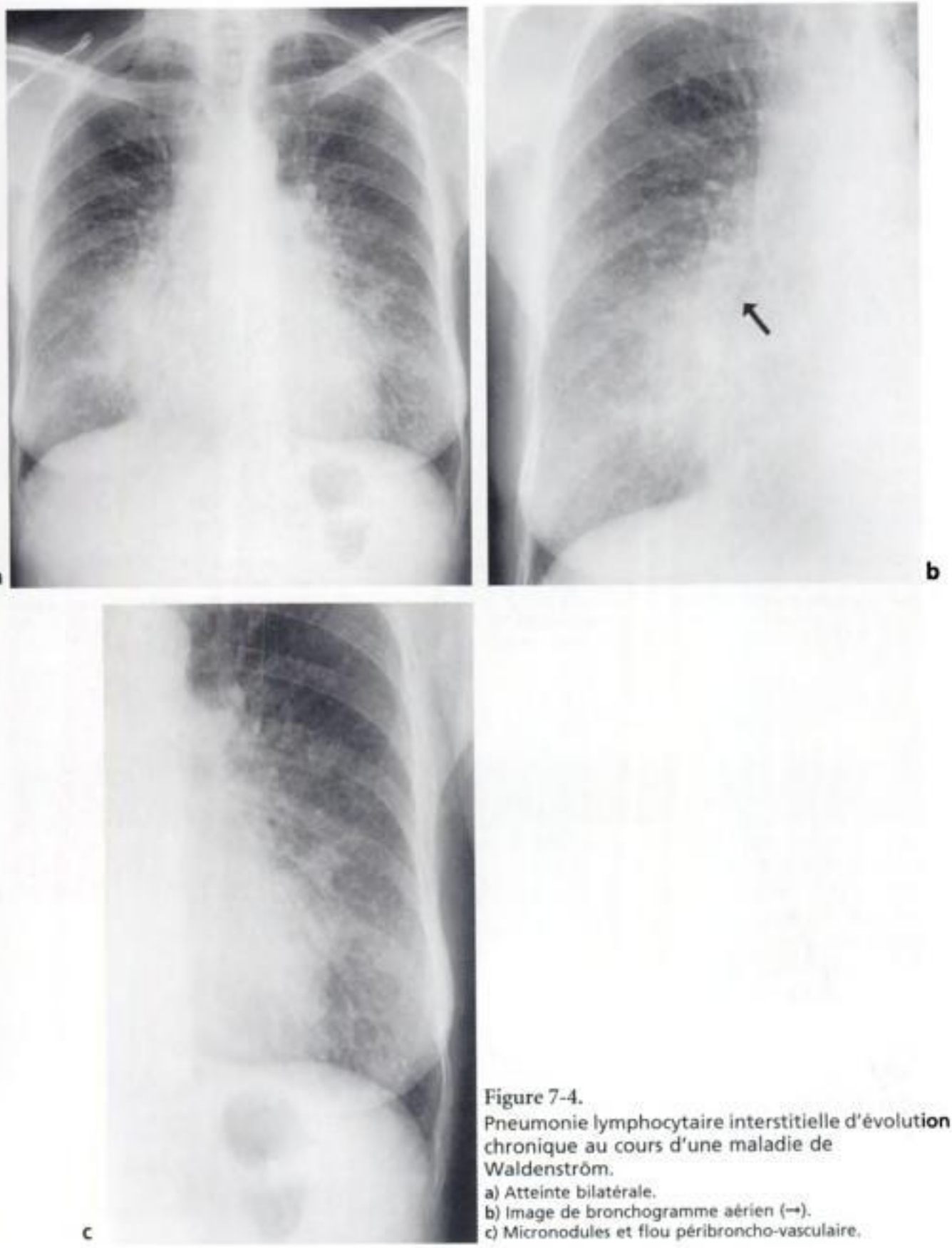


Figure 7-4.
Pneumonie lymphocytaire interstitielle d'évolution chronique au cours d'une maladie de Waldenström.
a) Atteinte bilatérale.
b) Image de bronchogramme aérien (→).
c) Micronodules et flou péribroncho-vasculaire.

Copyrighted material

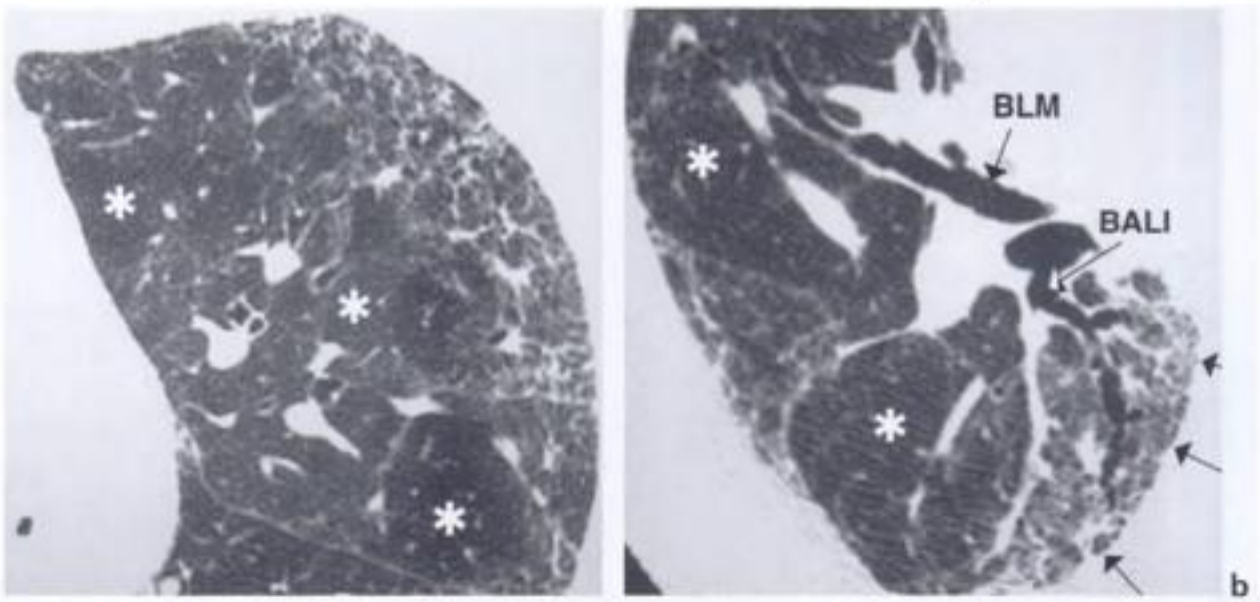


Figure 7-5.
Bronchectasies et bronchiolectasies par traction.
a) Lors d'une asbestose, aux bronchectasies et aux bronchiolectasies par traction, des images en verre dépoli sont associées : ce sont les régions où le parenchyme est encore perfusé alors, qu'à côté, le parenchyme est hypodense et il existe un piégeage aérien (✱) visible sur cette coupe prise en inspiration.
b) Bronchectasies et bronchiolectasies au cours d'une fibrose pulmonaire primitive (ou pneumopathie interstitielle commune). Cette coupe est réalisée au niveau de la naissance de la bronche lobaire moyenne (BLM), en avant, et de la bronche apicale du lobe inférieur (BALI), en arrière. Dans ce dernier, les bronches et les bronchioles ont un calibre augmenté et elles sont désorientées et attirées vers une région de fibrose pulmonaire (→). La rétraction du parenchyme pulmonaire signe la fibrose. Elle est responsable de l'existence de régions hyperaérées très peu denses avec du piégeage aérien (✱).

Tableau 7-1.

MALADIES AU COURS DESQUELLES UNE HYPERATTÉNUATION EN VERRE DÉPOLI EST LE SIGNE PRÉDOMINANT
Bronchiolite respiratoire associée à une maladie interstitielle
Carcinome bronchiolo-alvéolaire
Hémorragie pulmonaire
Infection à *Pneumocystis carinii*
Œdème pulmonaire
Pneumonie à cytomégalovirus
Pneumonie interstitielle aiguë
Pneumonie interstitielle desquamative
Pneumonie interstitielle lymphocytaire
Pneumonie interstitielle non spécifique
Pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë
Protéinose alvéolaire
Syndrome de détresse respiratoire aiguë

IMAGES EN DALLAGE IRRÉGULIER (*CRAZY-PAVING APPEARANCE*)

Ces images, observées en tomodensitométrie, avec des coupes millimétriques, consistent en un réseau de très petites lignes fines superposées sur une image en verre dépoli (fig. 7-6). Elles traduisent, certes, un épaississement des septa interlobulaires, mais également, une

Copyrighted material

fibrose interstitielle intralobulaire ainsi qu'un remplissage incomplet des lumières alvéolaires. Cette image est retrouvée constamment au cours de la protéinose alvéolaire mais, elle se voit, également, dans de nombreuses autres pathologies, comme les pneumonies lipidiques, la pneumonie interstitielle aiguë ou le syndrome de détresse respiratoire aiguë (tableau 7-2).

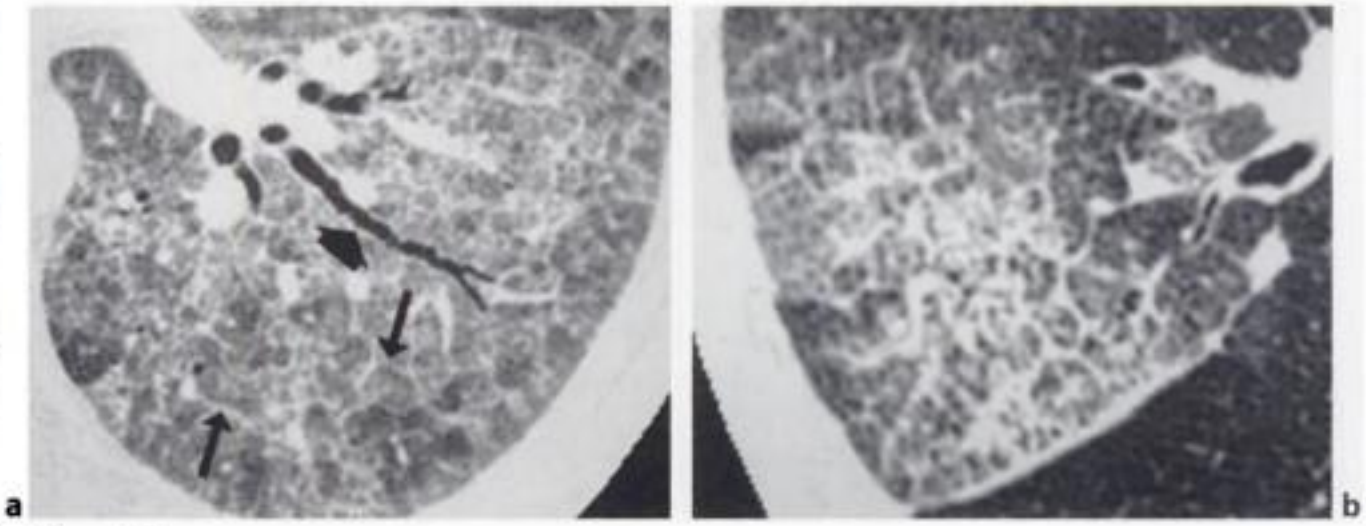


Figure 7-6.

a) Image en dallage irrégulier (*crazy-paving appearance*) au cours d'une pneumocystose.

Sur un fond d'images en verre dépoli, de très petites opacités linéaires non septales formant une réticulation intralobulaire sont visibles à l'intérieur des lobules limités, eux-mêmes, par des lignes septales (→). L'évolution se fait vers une fibrose pulmonaire car il existe des bronchectasies par traction qui ont des contours irréguliers et déformés (◗).

b) Image en dallage irrégulier (*crazy-paving appearance*) au cours d'une hémorragie alvéolaire. Innombrables images linéaires accompagnées d'hyperatténuations en verre dépoli traduisant le remplissage plus ou moins complet des espaces aériens par du sang.

Tableau 7-2.

CAUSES DES IMAGES EN « DALLAGE IRRÉGULIER » (*CRAZY-PAVING APPEARANCE*)
Bronchiolite oblitérante avec pneumonie en voie d'organisation
Carcinome bronchiolo-alvéolaire
Hémorragie pulmonaire
Œdème pulmonaire cardiogénique
Pneumonie infectieuse (*Pneumocystis carinii*)
Pneumonie chronique à éosinophiles
Pneumonie interstitielle aiguë
Pneumonie interstitielle commune (UIP)
Pneumonie interstitielle desquamative
Pneumonie lipidique
Pneumonie obstructive
Pneumonie radique
Pneumopathie médicamenteuse
Protéinose alvéolaire
Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Copyrighted material

CAVITÉS AÉRIENNES

Ce sont les kystes à l'emporte-pièce et les cavités en réseau.

Kystes à l'emporte-pièce

Ces kystes sont des zones de densité aérienne, arrondis, cernés par une paroi régulière d'épaisseur variable (fine : inférieure à 2 mm ; épaisse : supérieure à 2 mm). Les kystes siègent au sein d'un parenchyme pulmonaire ayant conservé une architecture normale ; ils confluent rarement. Deux étiologies sont à évoquer : l'histiocytose X à cellules de Langerhans et la lymphangioléiomyomatose. Toutes deux sont bien analysées en tomodensitométrie (fig. 17-21 et 17-22).

Cavités en réseau

Ce sont des régions de densité aérienne, à paroi régulière, épaisse, dont la taille est variable (cavités en réseau à petites ou grandes mailles). Elles sont juxtaposées (ne laissant pas, à la différence des kystes à l'emporte-pièce, d'intervalle de poumon sain), et dessinant des images en « nid d'abeille » ou en « rayon de miel » : elles correspondent à une destruction pulmonaire irréversible (fig. 7-7). Des zones de distorsion pulmonaire et/ou des bronchectasies par traction accompagnent fréquemment les cavités en réseau qui sont pathognomoniques d'un syndrome interstitiel à un stade fibreux irréversible (fig. 7-5).
Les diagnostics différentiels des cavités aériennes sont l'emphysème centro-lobulaire où la cavité est, à l'emporte-pièce, sans paroi individualisable (ou avec une paroi très fine) et (sur les radiographies standard ou némuriques) les images réticulées, qui, entrecroisées, peuvent créer un réseau en maille, mais dont la clarté centrale possède la densité d'un « bruit de fond » pulmonaire et dont les mailles sont fines et, habituellement, régulières.
Les kystes et les cavités en réseau sont, en fait, difficiles à différencier en radiographie standard ou numérique. Lorsque des cavités sont visibles, c'est leur répartition qui oriente vers l'une ou l'autre des hypothèses étiologiques. Des cavités aériennes des deux bases, de siège périphérique, orienteront vers des cavités en réseau et, en particulier, vers une fibrose interstitielle primitive. Des cavités aériennes, éparses dans les deux champs pulmonaires, sans prédominance topographique, orienteront vers le diagnostic de kystes (fig. 17-22b).

BRONCHECTASIES ET BRONCHIOLECTASIES PAR TRACTION

Les lignes non septales et les cavités en réseau témoignent d'une fibrose pulmonaire, et entraînent, fréquemment, une rétraction pulmonaire, segmentaire ou lobaire, qui est reconnue par le déplacement ou la distorsion des scissures, le déplacement des bronches et des vaisseaux. Dans le territoire où la fibrose est sévère, on note des distorsions mécaniques pariétales des bronches. Les bronchioles deviennent visibles du fait de l'augmentation de leur calibre et de l'épaississement de l'interstitium péribronchiolaire. Ces bronchectasies et ces bronchiolectasies par traction sont passives et non pas en rapport avec des dilatations des bronches préexistantes (fig. 7-5).

ADÉNOPATHIES ET ÉPAISSISSEMENTS OU ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

Des adénopathies seront systématiquement recherchées sur les clichés standard et en tomodensitométrie, car, associées à des opacités interstitielles, elles orienteront vers certaines étiologies : sarcoïdose, fibrose pulmonaire primitive, silicose, ce d'autant qu'elles sont calcifiées en périphérie, en coquille d'œuf.
Un épaississement pleural viscéral accompagne souvent l'épaississement des septa interlobulaires périphériques (fig. 7-8) ; cet épaississement est bien observé en tomodensito-

Copyrighted material

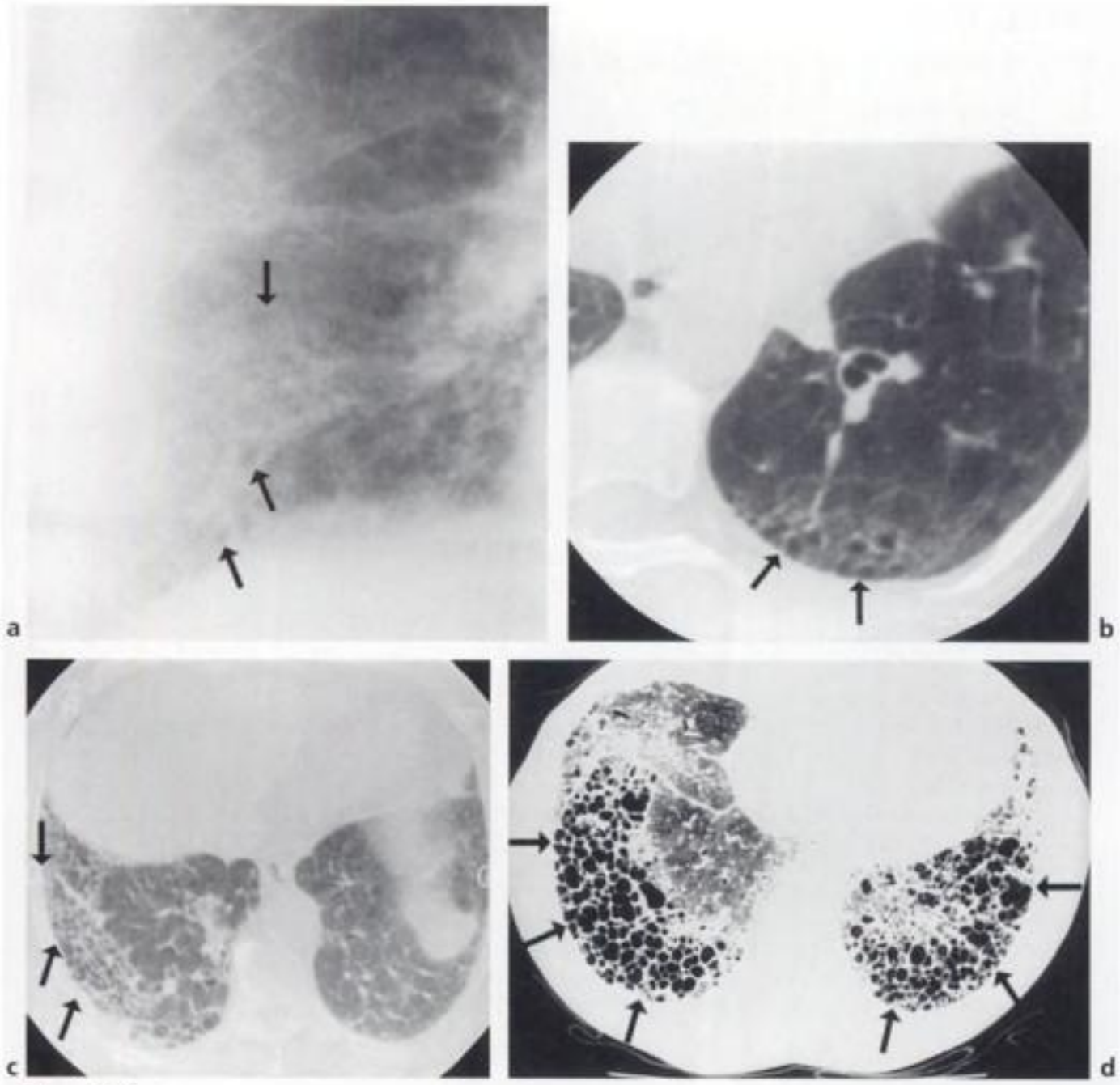


Figure 7-7.
Cavités en réseau.
a) Image en rayon de miel (→) dans l'angle cardiophrénique droit associée à une hyperatténuation en verre dépoli.
b) Coupe tomodensitométrique fine montrant deux rangées de cavités en rayon de miel (→) dans le segment postéro-basal du lobe inférieur gauche.
c) Image en rayon de miel en palissade dans le lobe inférieur droit (→).
d) Image en rayon de miel (→) avec de nombreuses cavités kystiques bilatérales au cours d'une fibrose interstitielle primitive.

métrie et quelquefois visible sur les clichés standard ou numériques. Des épanchements pleuraux se rencontrent parfois, au cours des processus infectieux, tumoraux, auto-immuns (lupus érythémateux aigu disséminé). Ces derniers seront systématiquement recherchés en association avec les lésions interstitielles précédemment décrites (tableau 7-3).

Copyrighted material

Tableau 7-3.

LISTE NON EXHAUSTIVE DES PATHOLOGIES INTERSTITIELLES OU COEXISTENT MALADIES FRÉQUENTES ET RARES

1. Causes connues

Malignes
- Lymphangite carcinomateuse
- Lymphome
- Maladie de Waldenström

Infectieuses
- Mycobactériennes (bacille de Koch)
- Virale *(Varicella zoster)*
- Parasitaire (*Pneumocystis carinii* chez les patients VIH+)
- Fongique (toxoplasmose)

Inhalation
- Silicose
- Asbestose
- Métaux lourds
- Anthracose
- Bérylliose

Iatrogène
- Radique
- Médicamenteuse (bléomycine, méthotrexate, amiodarone, dihydan, D-pénicillamine, sels d'or)

Hypersensibilité (inhalation d'antigènes organiques)
- Alvéolite allergique extrinsèque (poumons des éleveurs d'oiseaux, poumons de fermier, poumons des humidificateurs)

Hémodynamique
- Œdème aigu pulmonaire au stade initial (œdème interstitiel)

2. Idiopathiques

- Maladie de Besnier-Boeck-Shaumann (sarcoïdose)
- Fibrose interstitielle primitive (pneumonie interstitielle commune [UIP])
- Collagénoses et vascularites (sclérodermie, lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde, maladie de Wegener, périartérite noueuse, syndrome de Goodpasture)
- Histiocytose X
- Lymphangioléiomyomatose
- Pneumopathie chronique à éosinophiles
- Hémosidérose pulmonaire chronique
- Protéinose alvéolaire
- Microlithiase alvéolaire

Copyrighted material



Figure 7-8.
Cliché de thorax de face d'une pneumopathie interstitielle diffuse d'étiologie indéterminée survenant au cours d'une érythrodermie.
Les opacités prédominent dans les bases et en périphérie. Elles associent des images linéaires septales et des épaississements pleuraux. Les opacités interstitielles sont confluentes par endroit et dessinent presque des opacités alvéolaires.

SIGNES DE FIBROSE PULMONAIRE

La fibrose pulmonaire est une destruction irréversible du parenchyme pulmonaire (fig. 7-9). Dans les paragraphes précédents, nous avons vu de nombreux signes dont certains sont irréversibles, et, d'autres potentiellement réversibles (tableau 7-4). En IRM, il semble que la présence de lésions, augmentant d'intensité après une injection de chélate de gadolinium, puisse être un bon signe d'une inflammation et pourrait traduire une maladie potentiellement traitable : ceci est particulièrement intéressant dans les pneumonies chroniques infiltrantes diffuses.

Tableau 7-4.

SIGNES RÉVERSIBLES ET IRRÉVERSIBLES DES FIBROSES PULMONAIRES	
Signes de fibrose pulmonaire	
Signes **irréversibles**	Signes pouvant **être** réversibles
Déformation des scissures	Opacité linéaire non septale
Déformation des polygones septaux	Épaississement péribronchique
Déplacement des scissures	Épaississement périvasculaire
Déplacement des bronches et des vaisseaux	Image en verre dépoli
Réticulation intralobulaire	
Distorsion des bronches	
Bronchectasie par traction	
Bronchiolectasie par traction	
Image en rayon de miel	
Masse de fibrose rétractile	
Emphysème paracicatriciel	

Copyrighted material

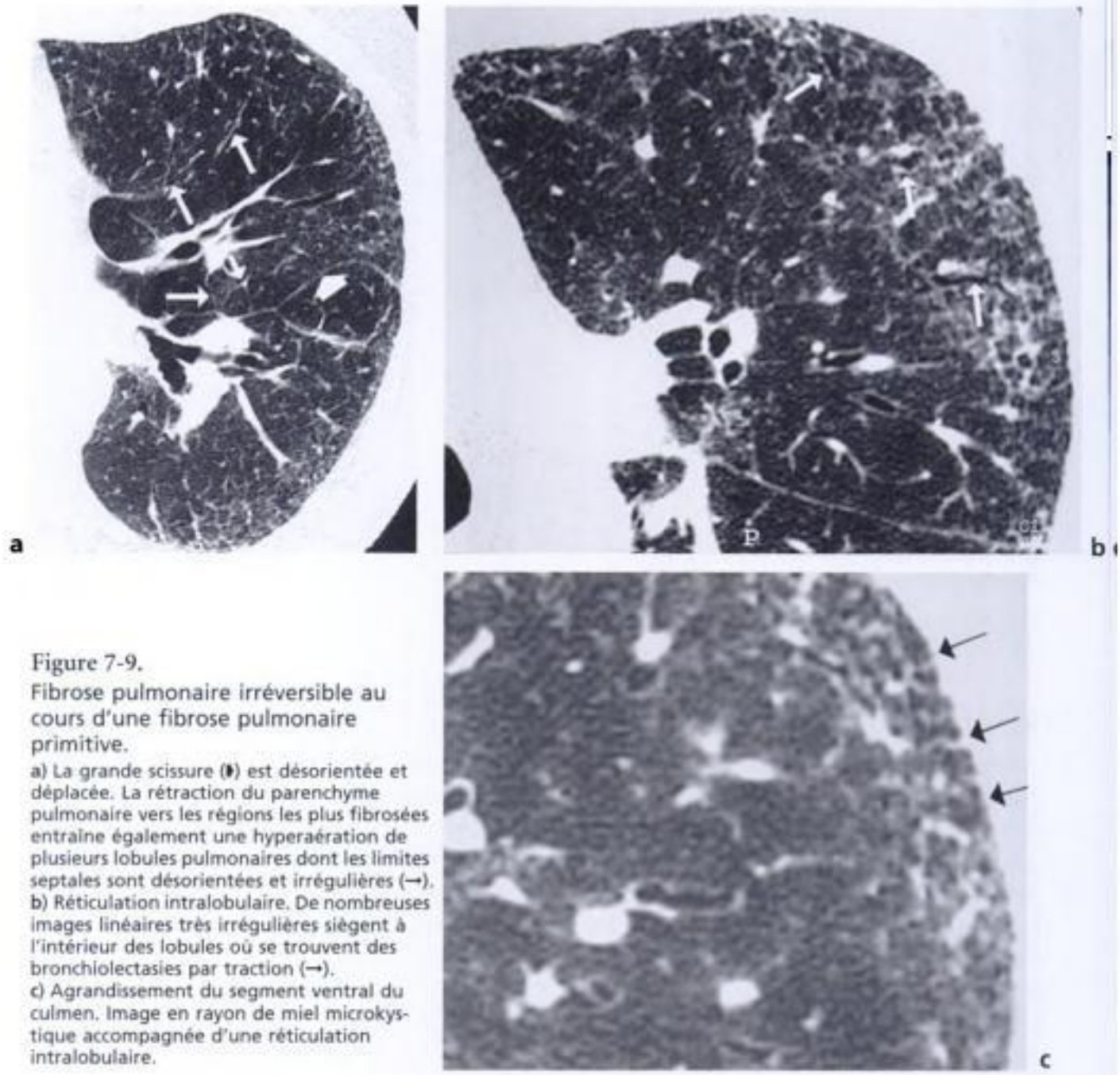


Figure 7-9.
Fibrose pulmonaire irréversible au cours d'une fibrose pulmonaire primitive.
a) La grande scissure (◗) est désorientée et déplacée. La rétraction du parenchyme pulmonaire vers les régions les plus fibrosées entraîne également une hyperaération de plusieurs lobules pulmonaires dont les limites septales sont désorientées et irrégulières (→).
b) Réticulation intralobulaire. De nombreuses images linéaires très irrégulières siègent à l'intérieur des lobules où se trouvent des bronchiolectasies par traction (→).
c) Agrandissement du segment ventral du culmen. Image en rayon de miel microkystique accompagnée d'une réticulation intralobulaire.

Copyrighted material

Syndrome bronchique 8

CHAPITRE

Le syndrome bronchique peut être défini comme l'ensemble des manifestations radiologiques des affections bronchiques. Il se compose de manifestations directes, en rapport avec l'épaississement des parois bronchiques, la dilatation des bronches, l'hypersécrétion et de manifestations indirectes, secondaires aux conséquences fonctionnelles ventilatoires et circulatoires de l'obstruction bronchique.

SIGNES DIRECTS

Épaississement des parois bronchiques

Normalement, sur une radiographie les parois bronchiques ne sont visibles qu'au niveau du bord droit de la bronche souche droite et du tronc intermédiaire. Des bronches en coupes axiales sont également perceptibles dans le voisinage immédiat des hiles (images en jumelle borgne ou en canon de fusil, formées par la bronche et la branche artérielle pulmonaire homologue, A3B3) (fig. 2-14). Il s'agit des bronches segmentaires dorsales des lobes supérieurs et des bronches apicales des lobes inférieurs (A6B6). Sur le cliché de profil, l'origine des bronches lobaires supérieures est détectée en coupe axiale dans le prolongement de la clarté trachéale.

En tomodensitométrie, avec des coupes millimétriques, les parois bronchiques apparaissent fines et régulières. Elles ne sont normalement individualisables que dans les territoires pulmonaires non périphériques ($^2/_3$ internes des poumons), jusqu'au niveau segmentaire ou sous-segmentaire (fig. 3-9), voire avec les coupes inframillémétriques des appareils hélicoïdaux multicoupes, jusqu'au 6^e ou au 9^e ordre. Certains traitements d'images permettent la visibilité de la bronchiole terminale.

L'épaississement des parois bronchiques est due, soit à un œdème interstitiel péribronchique, soit à une infiltration cellulaire de la muqueuse ou, alors, à une fibrose de la paroi. Il est à noter que, l'atteinte du tissu conjonctif interstitiel péribroncho-vasculaire, par les mêmes mécanismes, est susceptible d'entraîner des images radiologiques non discernables de l'épaississement pariétal proprement dit, bien qu'il s'agisse dans ce cas d'une pathologie interstitielle.

Radiologiquement, l'image des parois bronchiques épaissies est différente selon la direction de l'axe bronchique par rapport à celle du faisceau de rayons X. Ces images sont :

– *les images en rails* qui forment des opacités linéaires, parallèles, dessinant des clartés, discrètement convergentes vers la périphérie (fig. 8-1) ; elles accompagnent les opacités vasculaires

Copyrighted material

avec, parfois, des divisions dichotomiques typiques. Il ne faut pas les confondre avec deux opacités vasculaires séparées par un intervalle parenchymateux clair : l'intervalle entre les deux vaisseaux s'élargit en périphérie alors que les parois bronchiques se rapprochent ;
– *les images en anneaux* sont formées par des bronches dans l'axe du faisceau de rayons X avec une paroi épaissie autour d'une lumière radiotransparente (fig. 8-1) ; elles sont souvent accompagnées de leur branche artérielle pulmonaire homologue qui forme une opacité ronde de même calibre que la bronche : c'est l'aspect en jumelle borgne ou en canon de fusil ; ces images siègent surtout dans les régions périhilaires et paracardiaques et peuvent parfois effacer la trame vasculaire normalement visible (A3B3 et A6B6) ;
– *l'aspect de « poumons sales »* est le reflet de l'épaississement des parois bronchiques sans pouvoir les objectiver directement (fig. 8-2).
La tomodensitométrie permet d'apprécier l'épaississement des parois bronchiques avec ou sans dilatation de la lumière *(cf. infra)*.

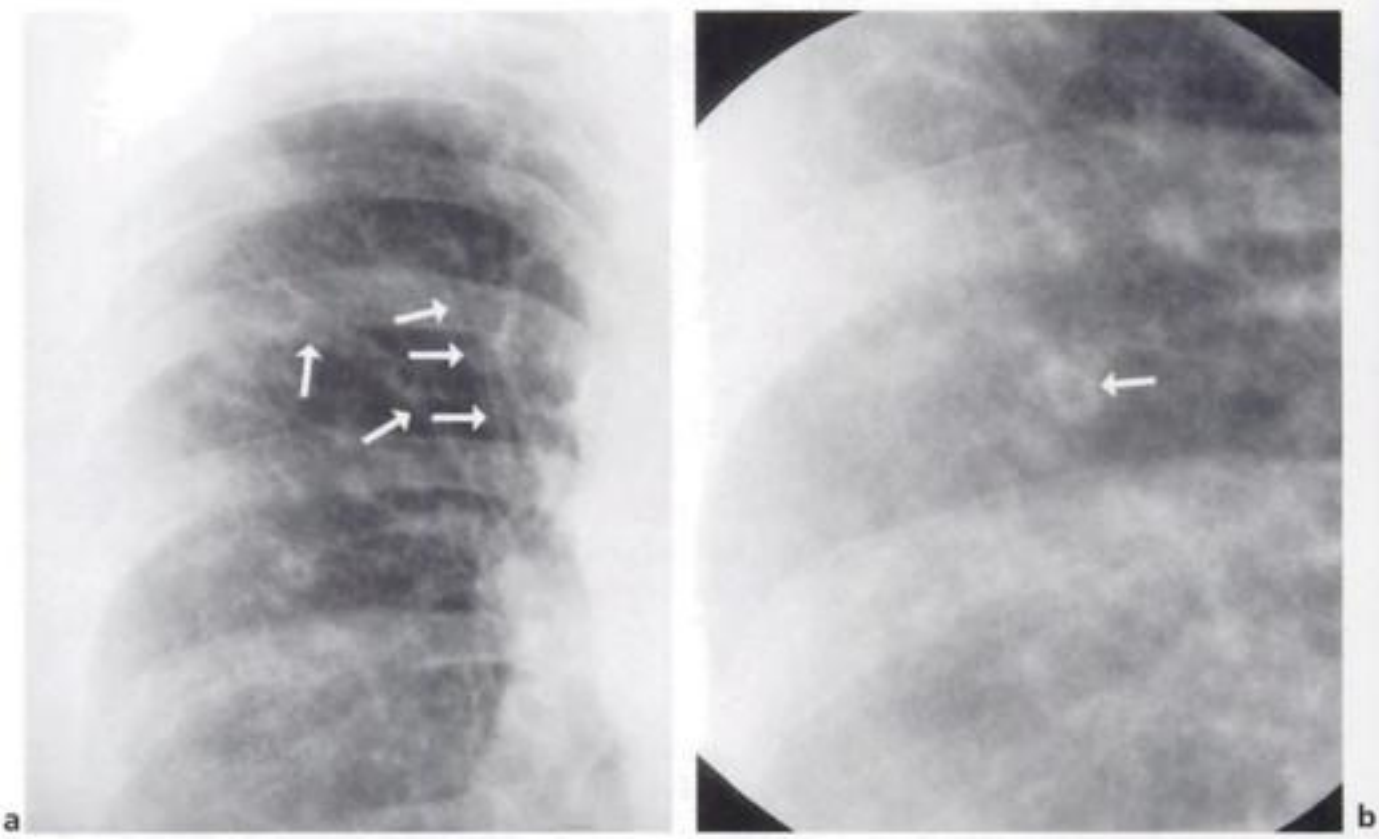


Figure 8-1.
Image en rails et image en anneaux.
a) Image en rails (→) dans le sommet correspondant à un épaississement de la paroi des bronches.
b) Image en anneaux (→) sous la forme d'une clarté cerclée d'une paroi épaisse.

Dilatation de la lumière bronchique

En radiographie standard, les images en rails et en anneaux ont un diamètre supérieur à celui qu'on pourrait attendre d'une bronche de calibre normal, en comparaison avec la branche artérielle pulmonaire homologue. Les parois bronchiques perdent leur parallélisme et sont épaissies de façon irrégulière (fig. 8-3). On peut aussi observer des images aréolaires, groupées, de taille variable, réalisant un aspect en pseudo « rayon de miel ».

Copyrighted material



Figure 8-2.
Aspect de « poumons sales » dû à un épaississement diffus des parois bronchiques.

Cependant, contrairement aux images en rayon de miel, l'atteinte aréolaire bronchique forme des cavités de tailles différentes, respecte la périphérie du poumon (environ 15 mm de parenchyme sous-pleural où les bronches sont absentes) et réalise une atteinte localisée et non pas diffuse. Les dilatations bronchiques peuvent aussi se traduire par des images kystiques avec des niveaux liquides dus à la présence de sécrétions. Cet aspect est l'apanage des formes sévères où la dilatation bronchique est considérable.

En tomodensitométrie, la lumière bronchique est comparée à la branche artérielle homologue : elle est considérée comme dilatée si son calibre est supérieur à celui de l'artère. Le signe du chaton de la bague est observé lorsqu'une dilatation bronchique est verticale et donc coupée transversalement avec son artère pulmonaire satellite. L'anneau de la bague est représenté par la paroi de la bronche dilatée et le chaton par l'artère pulmonaire satellite. Il faut se méfier car un tout petit chaton de bague peut être également associé, correspondant à l'artère bronchique satellite. Celle-ci est d'autant plus dilatée que la bronchectasie est ancienne et que la circulation collatérale systémique de suppléance s'est développée.

Chez les sujets normaux vivant en altitude, il peut être normal de voir une bronche dilatée dont le diamètre est supérieur à l'artère pulmonaire satellite du fait de la raréfaction en oxygène de l'atmosphère. On peut différencier, comme en bronchographie, des bronchectasies cylindriques, variqueuses et kystiques (fig. 8-3) (classification de Raid) :

– *les bronchectasies cylindriques* forment des clartés tubulaires qui bifurquent ou des images annulaires, sur plusieurs coupes successives, gardant un calibre augmenté ;

– *les bronchectasies variqueuses (ou moniliformes)* peuvent prendre un aspect perlé, caractéristique, dû à la succession de zones dilatées et rétrécies, si la bronche a un trajet proche de l'horizontale ; si le trajet est vertical, l'aspect sera proche des bronchectasies cylindriques et kystiques ;

– *les bronchectasies kystiques (ou sacciformes)* forment des cavités, à parois épaisses groupées selon une topographie hilifuge, ou, en amas paramédiastinal.

Copyrighted material

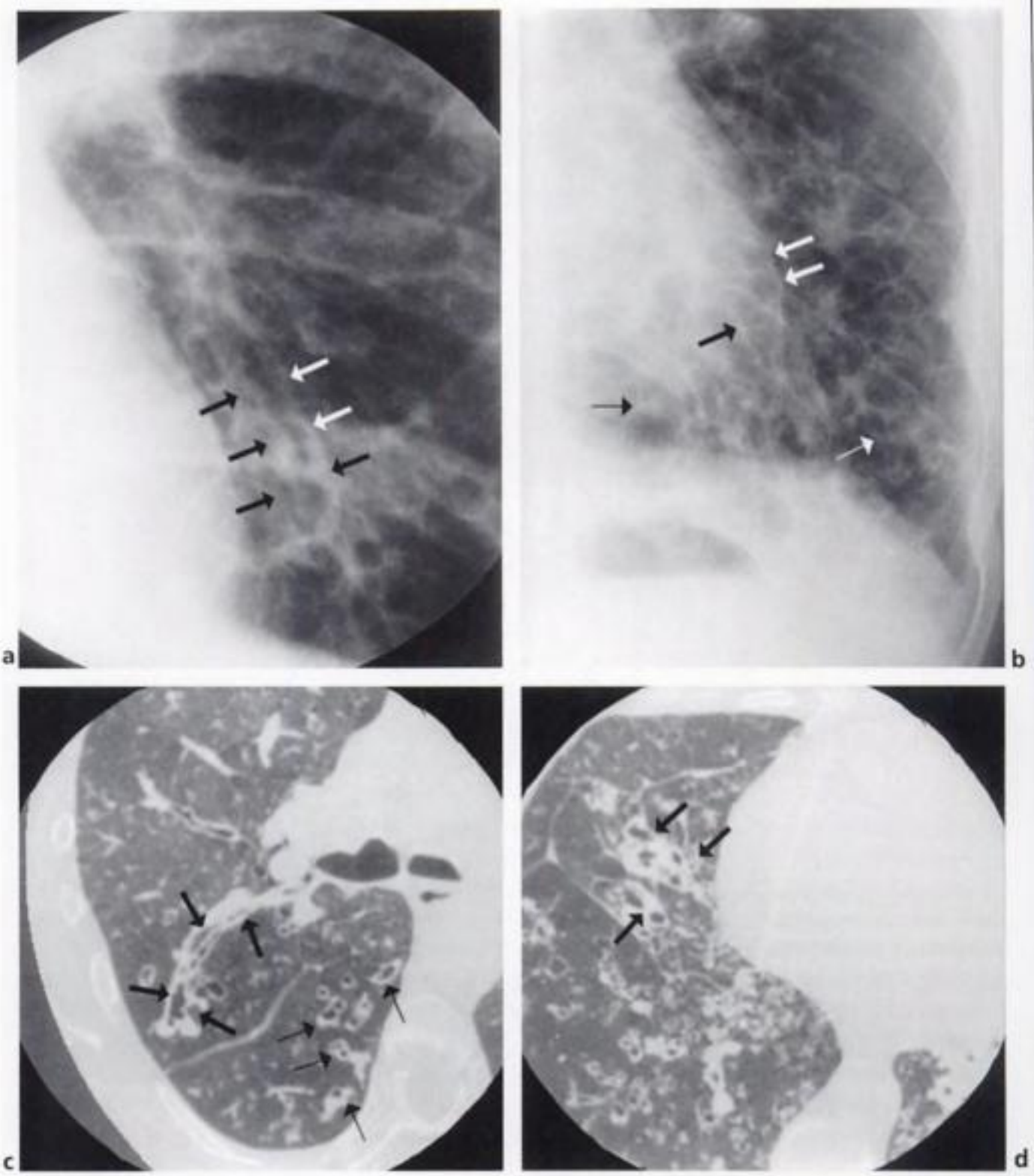


Figure 8-3.

Dilatation des bronches.

a) Dilatation des bronches cylindriques et moniliformes dans la lingula (→).
b) Dilatation des bronches kystiques avec de multiples cavités (→) contenant par endroit un niveau liquide (→).
c) Dilatation cylindrique de la bronche segmentaire dorsale du lobe supérieur droit (→). Des bronchectasies sont associées dans le segment apical du lobe inférieur droit et elles sont visibles derrière le sommet de la grande scissure droite. Plusieurs signes du chaton de la bague sont présents (→).
d) Dilatation des bronches moniliformes dans le lobe moyen (→) mais aussi en plusieurs territoires du lobe inférieur droit.

Copyrighted material

Les étiologies des bronchectasies les plus fréquentes sont acquises : tumeurs bénignes ou malignes des bronches (en cas de longue évolution), tuberculose de primo-infection (avec compression ganglionnaire donnant une maladie du hile), tuberculose bronchique, tuberculose ulcéro-caséeuse guérie laissant comme séquelle une bronchocèle, corps étranger intrabronchique (rare). L'obstruction congénitale responsable de bronchocèles est représentée essentiellement par l'atrésie bronchique.

Hypersécrétion ou accumulation anormale de sécrétions

Deux mécanismes peuvent expliquer la présence de sécrétions en quantité excessive dans les lumières bronchiques : d'une part, *l'insuffisance de clairance bronchique* par anomalie de la mobilité ciliaire ou de la trachéo-broncho-motricité, d'autre part, une anomalie qualitative ou quantitative de la sécrétion bronchique. La conséquence en est la formation de bouchons muqueux, anormalement épais, responsables de dilatations et de distorsions bronchiques par érosion, et destruction de la paroi bronchique. Ces bouchons sont appelés impactions mucoïdes.

Les étiologies les plus fréquentes des impactions mucoïdes sont l'asthme, la bronchite chronique et la mucoviscidose ; on en retrouve aussi dans la rougeole, la varicelle, l'aspergillose broncho-pulmonaire allergique, la candidose broncho-pulmonaire et la maladie veino-occlusive.

L'obstruction bronchique peut aussi entraîner une rétention des sécrétions. Si l'obstruction est responsable de bronchectasies mal drainées, les bouchons muqueux se formant dans les lumières dilatées sont appelés des bronchocèles. Ceux-ci sont, *stricto sensu*, différents des impactions mucoïdes qui sont des bouchons muqueux bronchectasiants.

Les signes radiologiques des impactions mucoïdes et des bronchocèles sont identiques. Ce sont des opacités tubulées, à sommet hilaire, prenant un aspect linéaire en doigts de gant, en V ou en Y, selon le siège des bifurcations bronchiques (fig. 8-4). Les impactions peuvent aussi se présenter sous une forme nodulaire ou d'une masse dans le cas où l'axe bronchique est parallèle au faisceau de rayons X. Elles posent alors le problème de leur diagnostic différentiel avec une opacité vasculaire ou nodulaire de toute autre origine.

En tomodensitométrie, l'aspect est celui d'opacités tubulées ayant une disposition anatomique correspondant à la systématisation bronchique avec, parfois, des bifurcations en V ou en Y (fig. 8-4).

Calcifications des parois bronchiques et interbronchiques

Les calcifications bronchiques pariétales sont une variante de la normale et s'observent chez les sujets âgés.

La broncholithiase se voit le plus souvent dans le contexte d'une tuberculose avec des ganglions séquellaires calcifiés. Une migration calcique peut se produire à travers la paroi bronchique. Plus rarement, l'origine en est le parenchyme pulmonaire d'aval (suppuration pulmonaire). La symptomatologie varie selon le degré de l'obstruction. La tomodensitométrie permet de confirmer le diagnostic de broncholithiase et d'en préciser la localisation.

Copyrighted material

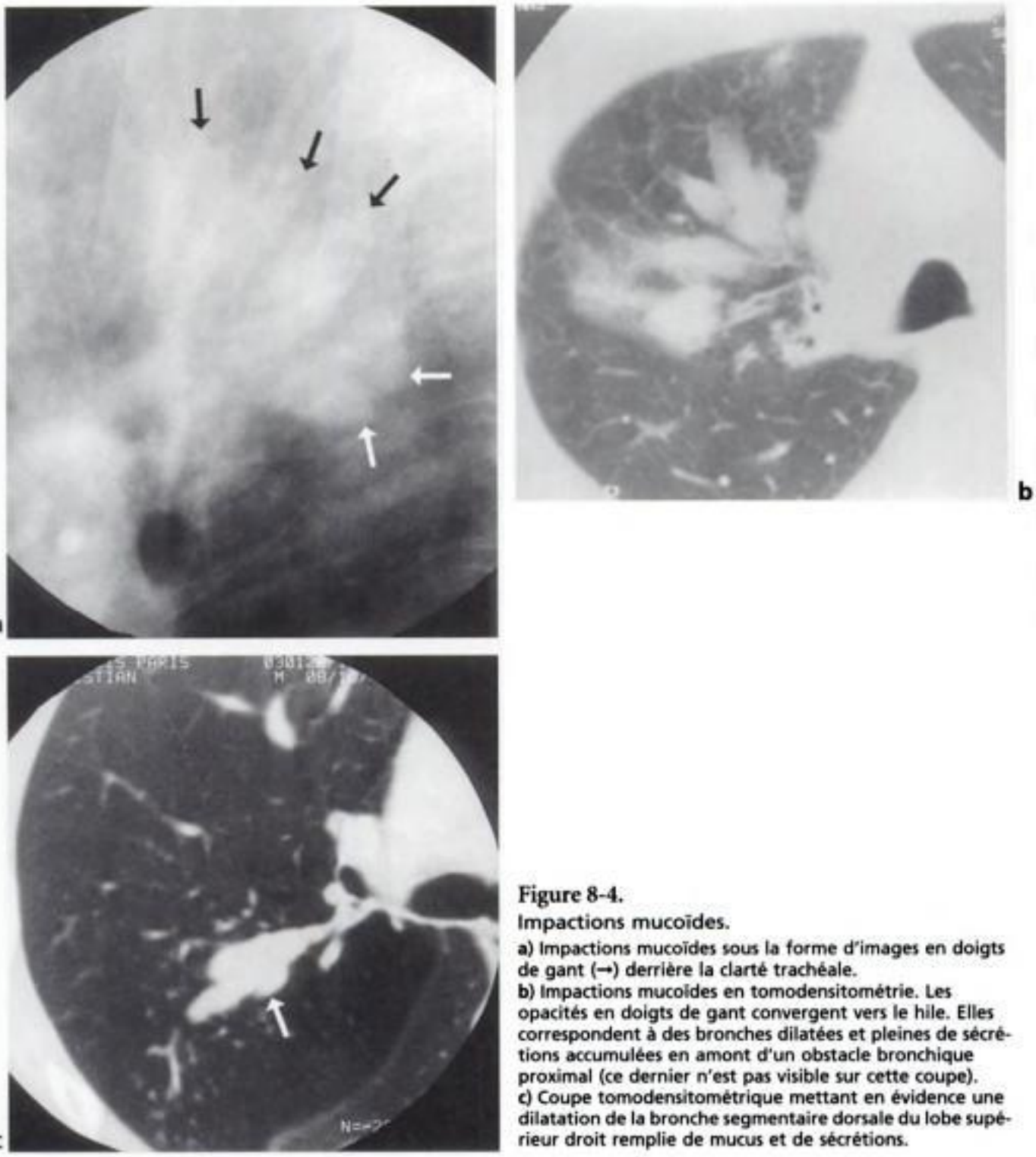


Figure 8-4.
Impactions mucoïdes.
a) Impactions mucoïdes sous la forme d'images en doigts de gant (→) derrière la clarté trachéale.
b) Impactions mucoïdes en tomodensitométrie. Les opacités en doigts de gant convergent vers le hile. Elles correspondent à des bronches dilatées et pleines de sécrétions accumulées en amont d'un obstacle bronchique proximal (ce dernier n'est pas visible sur cette coupe).
c) Coupe tomodensitométrique mettant en évidence une dilatation de la bronche segmentaire dorsale du lobe supérieur droit remplie de mucus et de sécrétions.

SIGNES INDIRECTS

Les conséquences de l'obstruction bronchique et bronchiolaire, sur la ventilation et la vascularisation pulmonaire, accompagnent les signes directs mais, ceux-ci peuvent être les seuls décelables quand l'atteinte prédomine sur les petites bronches et les bronchioles de taille infraradiologique. L'obstruction de la lumière bronchique peut induire des troubles de ventilation qui sont de deux types : l'atélectasie et le piégeage aérien.

Copyrighted material

Atélectasie (ou collapsus)

Les collapsus désignent l'association d'une diminution de volume pulmonaire et d'une augmentation de la densité du parenchyme pulmonaire. Il existe cinq mécanismes possibles dans la genèse d'une atélectasie.

ATÉLECTASIE PAR OBSTRUCTION BRONCHIQUE

L'obstacle peut être unique, dans une grosse bronche, ou multiple, dans des bronches de petite taille. L'*atélectasie* est le terme consacré pour les collapsus obstructifs non aérés avec l'obstruction d'une bronche proximale.

ATÉLECTASIES PASSIVES PAR COMPRESSION EXTRINSÈQUE DU PARENCHYME

La cause peut être pleurale (épanchement liquidien, pneumothorax, pachypleurite), mais aussi pariétale (volet costal, paralysie diaphragmatique), médiastinale (hypertrophie des cavités cardiaques, tumeurs du médiastin) ou, encore, parenchymateuse (bulle d'emphysème, kyste) (fig. 8-5).

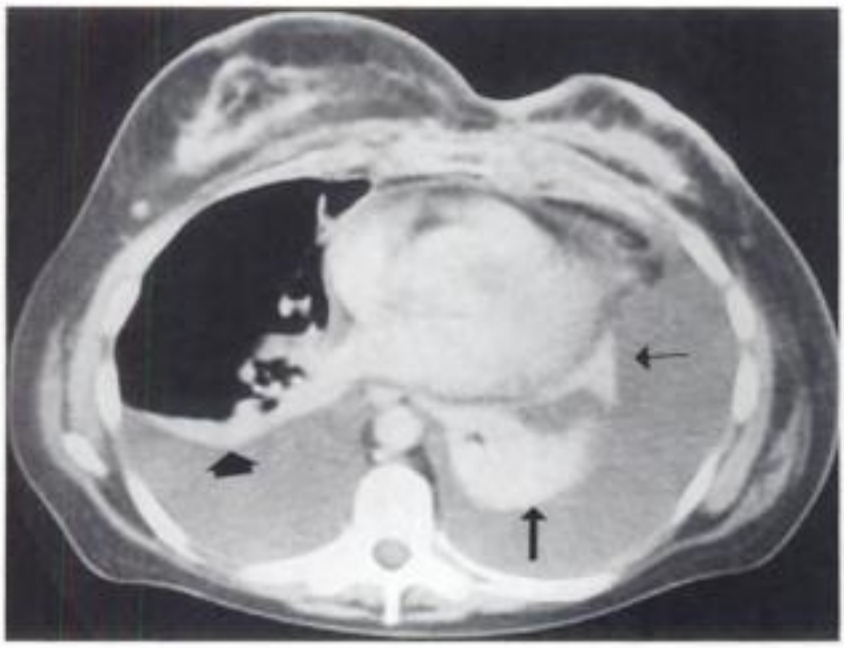


Figure 8-5.
Atélectasies passives du lobe inférieur gauche (→) et de la lingula (→) secondaires à un volumineux épanchement pleural gauche. Atélectasie passive incomplète du lobe inférieur droit (◗) également due à un volumineux épanchement pleural.

ATÉLECTASIES CICATRICIELLES

Il existe une diminution de la compliance parenchymateuse avec une rétraction pulmonaire fibreuse cicatricielle. L'atteinte peut être localisée, dans le cadre d'une pneumopathie infectieuse chronique, entraînant une fibrose rétractile, qui s'associe à des phénomènes de polysténoses bronchiques distales, alors que les bronches proximales sont, par contre, dilatées. Les causes les plus fréquentes de ces atteintes localisées sont la tuberculose, l'embolie pulmonaire, la silicose ; les cicatrices parenchymateuses de toute autre cause peuvent produire des atteintes du même type. L'atteinte peut être diffuse dans le cadre d'une fibrose interstitielle rétractile quelqu'en soit l'origine.

Copyrighted material

ATÉLECTASIES PAR PERTE DE SURFACTANT

La tension superficielle des parois alvéolaires augmente par une altération du surfactant ou des autres agents tensioactifs, et entraîne un aplatissement des alvéoles, alors que les voies aériennes sont perméables. Ce mécanisme s'observe dans la maladie des membranes hyalines du nouveau-né, chez les patients ayant eu une radiothérapie (pneumopathie radique) et dans les suites d'une anesthésie générale. La cause en est un changement des conditions de ventilation durant l'anesthésie générale qui entraîne une altération du surfactant. La traduction radiologique est une perte de volume pulmonaire aux bases. L'évolution se fait de façon réversible en quelques heures ou jours. Le mécanisme adhésif joue, probablement aussi, un rôle dans les atélectasies d'autre origine, en particulier obstructive.

ATÉLECTASIES PAR ENROULEMENT

Elles sont aussi appelées atélectasies rondes de Handtke, pleuromes ou syndrome de Blesovsky (fig. 8-6). Il s'agit d'un collapsus passif d'un type particulier : sous l'effet d'un épanchement pleural gazeux ou liquidien, le bord du lobe pulmonaire bascule, en formant un sillon lobulaire, dans lequel la plèvre viscérale s'invagine. Il se produit donc un enroulement passif d'une partie d'un lobe pulmonaire, avec un collapsus périphérique, dans une poche pleurale. Le sillon lobulaire est, ensuite, le siège d'un dépôt de fibrine qui entraîne une pachypleurite. Une fois l'épanchement résorbé, cette pachypleurite fixe le bord du lobe basculé, enroulé et atélectasié, et s'oppose à la réexpansion du parenchyme pulmonaire et à son retour à la position initiale. Le point de départ de ce collapsus par enroulement peut aussi être un épaississement pleural circonférentiel secondaire à une exposition à l'amiante.

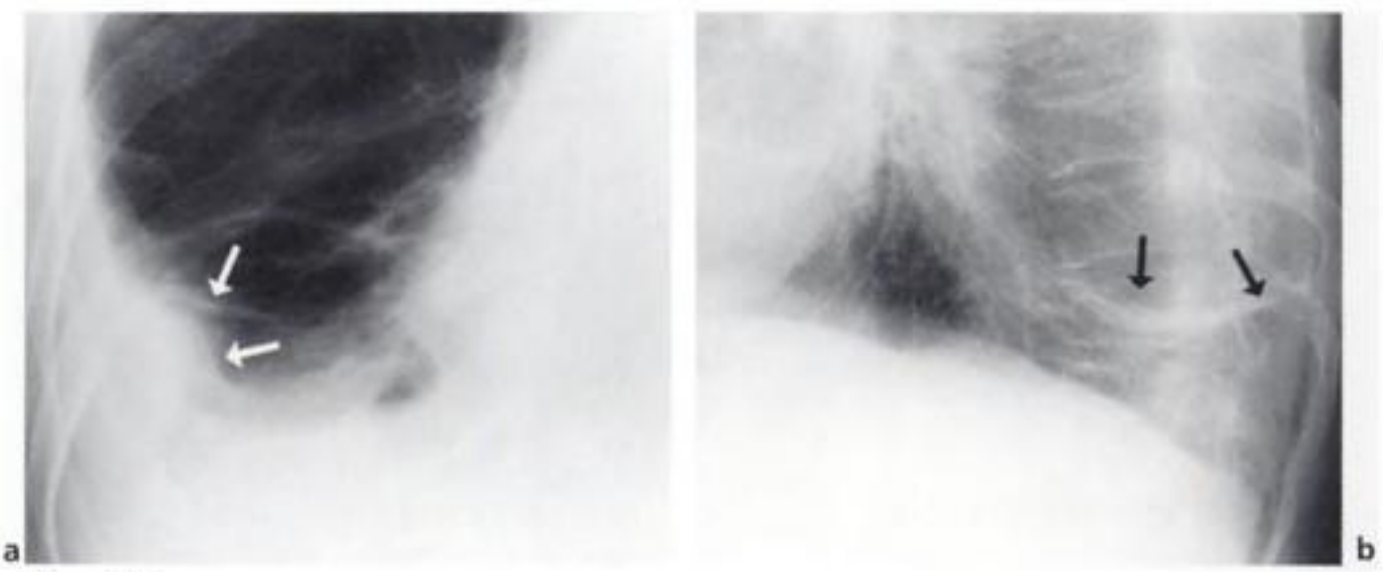


Figure 8-6.
Atélectasies rondes.
a) Atélectasie ronde (→) chez un malade exposé à l'amiante avec une pleurésie en rapport avec l'exposition.
b) Atélectasie par enroulement (→) dans le segment postéro-basal du lobe inférieur droit.

Copyrighted material

Physiopathologie des atélectasies par obstruction

La constitution d'une opacité pulmonaire rétractée dépend de l'état de la ventilation collatérale. Celle-ci s'effectue par les canaux de Lambert, les pores de Kohn et à travers des scissures incomplètes. Elle n'existe qu'entre les lobules secondaires d'un même lobe, ou entre deux lobes adjacents, quand une scissure est incomplète. Ainsi, l'obstruction d'une bronche lobaire devrait normalement entraîner obligatoirement une atélectasie. C'est le caractère fréquemment incomplet des scissures qui permet de conserver une ventilation collatérale d'un lobe à l'autre : il se constitue, alors, un collapsus aéré, avec une discrète augmentation de la densité pulmonaire, sans opacité franche. Ces mécanismes de ventilation collatérale ont d'autant plus de chance d'être efficaces que l'obstruction est plus distale (niveau segmentaire et sous-segmentaire). Leur fonctionnement est cependant fragile : ils peuvent être altérés par des phénomènes inflammatoires ou exsudatifs obstruant les communications inter-alvéolaires. La rapidité de l'installation d'un collapsus dépend des mécanismes de l'obstruction et, aussi, de la composition du gaz alvéolaire : un délai de 24 heures environ est habituel. L'enrichissement en oxygène de l'air alvéolaire (qui diffuse et se résorbe plus rapidement) peut entraîner la constitution d'un collapsus en quelques minutes : ces conditions sont réunies lors d'une anesthésie générale ou d'une ventilation artificielle. La vitesse d'installation de l'obstruction influence le degré de rétraction pulmonaire : la constitution progressive d'une sténose (par néoplasie) entraîne des phénomènes inflammatoires et d'hypersécrétion dans l'espace aérien au-delà de la sténose, aboutissant à une pneumonie obstructive. Lorsque la sténose est complète et que les phénomènes inflammatoires obstruent les pores inter-alvéolaires, le collapsus survient. Le comblement des alvéoles par un phénomène de pneumonie obstructive tend à s'opposer au collapsus alvéolaire. À l'inverse, dans le cas d'une obstruction bronchique brutale survenant sur un territoire alvéolaire sain, on observe une réduction importante du volume pulmonaire.

Toutes les atélectasies associent des signes séméiologiques qui sont directement ou indirectement en rapport avec le collapsus.

Signes directs élémentaires des atélectasies

OPACITÉ

Elle traduit la rétraction alvéolaire du territoire atélectasié. Un bronchogramme aérien est présent dans l'opacité si les bronches restent partiellement perméables. Dans la forme typique du collapsus lobaire, l'opacité est triangulaire, à sommet hilaire et, à base pariétale ou diaphragmatique (fig. 2-17b). Le volume de l'opacité est d'autant plus petit que la rétraction est importante : elle tend à transformer la pyramide lobaire en un triangle plat, à base pleurale, et à sommet hilaire, souvent plaqué contre le médiastin. L'opacité peut ne pas apparaître sur les radiographies et c'est, alors, l'effacement d'une structure thoracique normale (signe de la silhouette), traduisant une condensation parenchymateuse adjacente, qui est, parfois, le seul signe du collapsus.

Les altérations de l'arbre broncho-vasculaire sont constantes, sur le plan anatomique. Il existe un tassement et un raccourcissement des bronches avec une dilatation de leur lumière. Les vaisseaux subissent la même désorientation et le même tassement. Ces anomalies sont inconstantes sur le plan radiologique car elles supposent la présence d'air

Copyrighted material

dans les bronches, au centre de l'opacité, pour être visualisées, ce qui implique leur absence de visibilité en cas d'obstruction complète d'une grosse bronche. En cas de collapsus aéré, l'opacité est absente et les altérations de l'arbre broncho-vasculaire la remplacent, avec une visibilité accrue des bronches du fait d'un épaississement de leur paroi.

LIMITES NETTES

Les limites nettes de l'opacité constituent un élément séméiologique important car il traduit le caractère systématisé de l'atteinte pulmonaire (limite scissurale, en cas d'atteinte lobaire).

TOMODENSITOMÉTRIE

Elle permet d'apprécier parfaitement le siège de l'opacité et ses limites nettes, en particulier scissurales. La nature alvéolaire de l'opacité est confirmée, soit par la perception d'un bronchogramme aérien (fig. 5-7b) en cas de résorption incomplète des gaz, soit par la présence d'un bronchogramme liquide : on observe dans ce cas un rehaussement du parenchyme alvéolaire après une injection intraveineuse de produit de contraste, alors que les sécrétions intrabronchiques ne changent pas de densité (fig. 5-7c). On peut aussi observer un rehaussement des vaisseaux dans l'opacité. Il est à noter que l'imagerie par résonance magnétique permet l'individualisation non seulement d'un bronchogramme aérien avec une lumière bronchique, en hyposignal, sur une séquence pondérée en T1, mais aussi d'un vasculogramme, avec des vaisseaux pulmonaires vides de signal (fig. 5-7d). Un collapsus aéré a une densité identique ou inférieure au parenchyme normal, du fait de la vasoconstriction réflexe secondaire à l'insuffisance de ventilation.

ATTRACTION SCISSURALE

Le déplacement des scissures constitue le meilleur signe de rétraction lobaire. Il se traduit par la visibilité inhabituelle d'une scissure ou par la modification d'un trajet scissural avec un aspect courbe, à convexité dirigée vers l'opacité rétractée. Cette limite scissurale explique les contours nets des opacités rétractées. La tomodensitométrie apprécie parfaitement le déplacement des scissures.

Une modification du déplacement d'une scissure, secondaire à une masse située au sein de l'atélectasie, produit un bombement paradoxal localisé de la scissure. Dans un collapsus du lobe supérieur droit, cet aspect est connu sous le nom de signe du S inversé de Golden (fig. 5-6). Il s'agit d'un bombement avec un aspect convexe en dehors de la petite scissure, dans sa partie interne et basse, associé à un aspect convexe en dedans de la petite scissure, dans sa partie externe et haute : il traduit la présence d'une masse tumorale ou ganglionnaire de siège hilaire. Décrit initialement dans le lobe supérieur droit, le signe du S de Golden se retrouve, en pratique, au niveau de tous les lobes.

La tomodensitométrie permet de retrouver le collapsus et le bombement localisé de la plèvre au contact de la masse (fig. 5-6 et 8-10). L'injection intraveineuse de produit de contraste induit souvent une différence de densité entre le parenchyme collabé et la masse avec, souvent, une densité plus importante du parenchyme non tumoral. Cet aspect est accentué avec la tomodensitométrie hélicoïdale qui saisit mieux la différence de prise du contraste entre le parenchyme sain, collabé et la tumeur. Une pneumonie obstructive peut être associée à des phénomènes nécrotiques et suppuratifs rendant le parenchyme collabé hétérogène. La masse responsable de l'atélectasie est d'autant mieux analysée que le collapsus est bien aéré, car l'air souligne les contours de la masse.

Copyrighted material

MODIFICATIONS DES CLARTÉS BRONCHIQUES

Elles sont représentées par la déformation et l'oblitération des clartés bronchiques. Il est possible, en cas de tumeur bronchique, de voir la sténose progressive d'une clarté bronchique par le bouchon tumoral au sein de l'opacité.
La tomodensitométrie permet souvent de détecter une obstruction endobronchique proximale par une sténose ou une masse endoluminale (fig. 14-11). Elle a l'avantage sur la fibroscopie de voir la partie extra-bronchique de la masse. Elle ne permet pas cependant un diagnostic de nature, en dehors de la broncholithiase avec des calcifications endobronchiques. Elle permet de guider les prélèvements au cours d'une fibroscopie bronchique.

Signes indirects d'une atélectasie

Les signes indirects d'une atélectasie sont la conséquence de la rétractation du parenchyme pulmonaire atélectasié qui entraîne une attraction et un déplacement du parenchyme pulmonaire homolatéral et controlatéral, du diaphragme, du médiastin et parfois de la paroi du thorax.

EXPANSION PARENCHYMATEUSE DE VOISINAGE

Elle porte sur le poumon sain homolatéral puis, éventuellement, sur le poumon controlatéral. Le poumon sain, homolatéral, est en hyperaération pour compenser la perte du volume pulmonaire due à l'atélectasie. Les vaisseaux du poumon sain sont écartés les uns des autres, ce qui est la traduction de la distension des espaces aériens : il en résulte une augmentation de la transparence du poumon sain homolatéral.
Le poumon controlatéral peut venir faire hernie, afin de remplir l'espace laissé libre par le territoire collabé : on parle de hernie transmédiastinale qui survient plus fréquemment lors des atélectasies du poumon gauche. Les trois localisations possibles d'une hernie sont antéro-supérieure, postéro-supérieure ou postéro-inférieure :
– la hernie antéro-supérieure, rétrosternale et en avant de l'aorte ascendante, est la plus fréquente et se traduit par une zone claire entre le médiastin et l'opacité rétractée ; de profil, il existe une augmentation de la profondeur de l'espace clair rétrosternal ;
– la hernie postéro-supérieure se situe en arrière des gros vaisseaux brachio-céphaliques ;
– la hernie postéro-inférieure est visible de profil dans l'espace clair rétrocardiaque ;
– les hernies médiastinales antéro-supérieure et postéro-supérieure se traduisent sur un cliché de face par un déplacement des lignes de jonction médiastinales antérieure et postérieure.
Il est à noter, qu'en général, la hernie est plutôt antérieure dans les collapsus des lobes supérieurs, et postérieure dans les collapsus des lobes inférieurs. La tomodensitométrie, en évitant les superpositions, apprécie, plus facilement que la radiologie, les expansions pulmonaires compensatrices homo- et controlatérales secondaires au collapsus.

MODIFICATIONS DES HILES

Normalement le hile gauche n'est jamais plus bas que le droit. Un déplacement des hiles a de la valeur si le hile droit est plus haut que le gauche, dans le cas d'un hile droit surélevé ou d'un hile gauche abaissé (fig. 2-17b). On peut, aussi, voir des modifications de la forme des hiles avec un étirement et une diminution de calibre des branches vasculaires. À droite, la concavité formée par la veine pulmonaire supérieure et l'artère pulmonaire droite disparaît. À l'inverse, un hile de volume apparemment normal ou augmenté doit faire penser

Copyrighted material

à une tumeur et/ou une masse ganglionnaire à l'origine de l'atélectasie. Parfois, le hile disparaît derrière le cœur dans les collapsus du lobe inférieur gauche (fig. 2-17b). Le déplacement des hiles entraîne aussi une modification de l'angle de la carène.
Le déplacement hilaire est plus facilement apprécié en radiographie et en imagerie par résonance magnétique, avec des coupes frontales, qu'en tomodensitométrie, sauf si on reconstruit des coupes coronales.

ÉLÉVATION D'UNE COUPOLE DIAPHRAGMATIQUE

Cette anomalie n'est pas constante. Elle survient, surtout, lors des collapsus lobaires inférieurs. Elle peut s'observer dans d'autres circonstances pathologiques tels qu'une paralysie phrénique, un épanchement pleural sous-pulmonaire, en période postopératoire ou au cours d'infections sous-diaphragmatiques.

DÉPLACEMENT DES STRUCTURES MÉDIASTINALES

Il se fait vers le côté pathologique du fait de la différence de pression créée par la rétraction parenchymateuse. Le déplacement de la trachée sur l'incidence de face est un très bon signe d'atélectasie. Il s'observe surtout dans les localisations lobaires supérieures et peut s'accompagner d'une dilatation trachéale, dans les formes très rétractées. Une scoliose dorsale ainsi qu'une inclinaison latérale du cou lors de la prise du cliché peuvent aussi induire une déviation trachéale. Le déplacement et la rotation du cœur sont des signes d'interprétation plus délicate car les variations physiologiques de position sont nombreuses. Le déplacement des lignes médiastinales est aussi une constatation importante en présence d'un collapsus. Le déplacement varie selon le siège du collapsus (*cf. infra*).
La tomodensitométrie apprécie bien la rotation du cœur et, en général, tout déplacement d'une structure médiastinale.

PINCEMENTS DES ARCS COSTAUX

Ils s'observent du côté de l'atélectasie. C'est un signe tardif et peu fiable.
Les signes indirects, les plus souvent, présents sont les déplacements des hiles et l'hyperaération des lobes sains homolatéraux. Toutefois, des facteurs annexes entrent en jeu : l'infiltration néoplasique du hile ou du médiastin peut empêcher toute mobilisation de ceux-ci, et la rétraction s'effectue aux dépens d'une ascension importante de la coupole diaphragmatique et d'un pincement intercostal. En cas d'adhérence pleurale, la base du lobe collabé reste en place et il s'ensuit des déplacements importants du hile et du médiastin. Une ascension de la coupole trop importante, en rapport avec le volume du lobe rétracté, peut traduire une paralysie phrénique secondaire à un envahissement du nerf phrénique, et objective, dans ce cas, un élément d'extension tumorale péjoratif.

Aspects des atélectasies par obstruction

L'atteinte d'un secteur de ventilation pulmonaire, lobaire, segmentaire, ou sous-segmentaire est évocatrice d'un mécanisme par obstruction.

ATÉLECTASIES D'UN POUMON

Elles sont en rapport avec l'obstruction d'une bronche souche. Très rarement, il s'agit d'une fibrose parenchymateuse étendue (tuberculose).

Copyrighted material

Atélectasie du poumon gauche

Le poumon gauche atélectasié se déplace en dehors et en arrière, contre la paroi thoracique postérieure. Le cœur a, aussi, un déplacement postérieur. Radiologiquement, l'hémithorax gauche est opaque avec un effacement total du bord gauche du médiastin. Le cœur fait un signe de la silhouette (avec l'atélectasie) et « disparaît » dans l'hémithorax gauche opaque. Il existe des signes indirects très marqués : ascension de la poche à air gastrique et de l'angle colique gauche traduisant l'ascension de la coupole gauche, déplacement du médiastin très important vers la gauche avec hernie du poumon droit qui peut atteindre la paroi axillaire gauche.

Le hile est noyé dans l'opacité et on observe, parfois, l'amputation brutale de la clarté de la bronche souche gauche qui est rejetée en arrière sur le cliché de profil. De profil, le poumon droit fait hernie en position antérieure rétrosternale et postérieure prérachidienne. Le poumon gauche atélectasié forme une opacité de siège postéro-inférieur effaçant la coupole gauche. Cette opacité est souvent difficile à voir car son bord antérieur ne donne pas une limite nette et sa densité est atténuée par la superposition de la clarté pulmonaire droite. L'augmentation de l'espace clair rétrosternal permet de distinguer le collapsus des opacités pulmonaires totales d'autres origines. La hernie postérieure fait bomber, de face, le recessus azygo-œsophagien et, de profil, vient limiter les parties molles prévertébrales.

Atélectasie du poumon droit

Le poumon droit atélectasié se déplace, aussi, en dehors et en arrière, avec une rotation importante du cœur vers la droite. Une hernie médiastinale antérieure est visible sur le cliché de face. De profil, il existe une augmentation de l'espace clair rétrosternal. On note, aussi, une attraction de la trachée. Contrairement à l'atélectasie du poumon gauche, les parties molles prévertébrales ne sont pas visibles car l'aorte descendante empêche le franchissement de l'espace prévertébral par le poumon gauche qui ne peut venir les limiter. L'interruption de la clarté de la bronche souche droite est parfois visible.

ATÉLECTASIES LOBAIRES

Atélectasie du lobe inférieur gauche

Le lobe rétracté subit (fig. 8-7 et 2-15b) un déplacement en bas, en arrière et en dedans, qui l'amène à se situer dans la gouttière costo-vertébrale. L'opacité produite est triangulaire, à sommet hilaire, et à base inférieure diaphragmatique ou, en fuseau paravertébral selon la plus ou moins grande longueur du ligament pulmonaire. Sur le cliché de face, on ne voit parfois qu'une simple différence d'opacité entre la moitié gauche et la moitié droite du cœur. Il peut exister un signe de la silhouette avec la partie interne de la coupole gauche, la ligne para-aortique descendante ou la ligne paravertébrale gauche. Le bord gauche du cœur reste visible. L'attraction scissurale se traduit par une visibilité de la partie externe de la grande scissure.

Les signes indirects sont : un abaissement et une réduction de volume avec un déplacement interne du hile gauche, un abaissement et un déplacement de la bronche souche gauche, qui entraîne une fermeture de l'angle de la carène, une ascension de la coupole gauche et de la poche à air gastrique (fig. 8-7d), un pincement des espaces intercostaux inférieurs gauches. Dans le médiastin, il existe une attraction du cœur et de la trachée à gauche. On note, également, un démasquage du flanc droit du rachis et un déplacement, vers la gauche, de la ligne para-azygo-œsophagienne (hernie postéro-inférieure du lobe inférieur

Copyrighted material

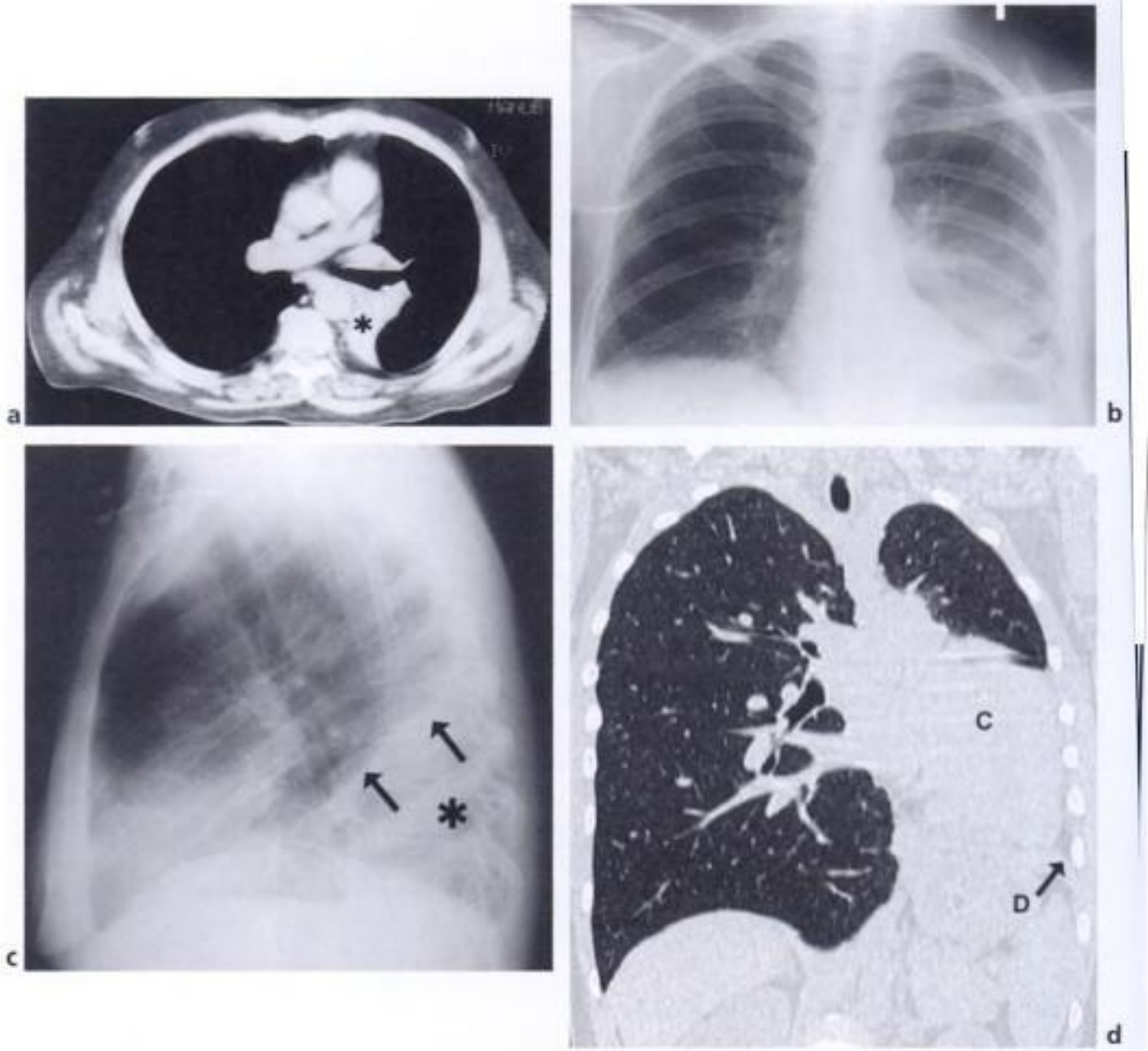


Figure 8-7.
Atélectasie du lobe inférieur gauche.
a) Atélectasie du lobe inférieur gauche (✱) avec un aspect triangulaire dans la gouttière costo-vertébrale gauche.
b) Atélectasie du lobe inférieur gauche responsable d'une opacité de la base gauche n'effaçant pas le bord gauche du cœur mais effaçant la coupole diaphragmatique gauche et la ligne paravertébrale gauche. La coupole diaphragmatique gauche est ascensionnée et le hile gauche abaissé. Les vaisseaux du côté gauche sont écartés et plus petits que du côté droit.
c) L'atélectasie provoque une opacité triangulaire (✱) limitée en avant par la grande scissure gauche (→) dont le siège est plus postérieur que normalement. La coupole diaphragmatique gauche n'est plus visible car elle est effacée en arrière par l'atélectasie et en avant par le cœur.
d) Atélectasie du lobe inférieur gauche étudiée sur une reconstruction tomodensitométrique coronale. Le cœur (C) est attiré en arrière et à gauche. La coupole diaphragmatique gauche (D) est ascensionnée. Le poumon droit est en hyperaération compensatrice avec une hernie médiastinale postérieure et inférieure (→) (cliché du Dr Boyer).

droit) (fig. 8-7b). L'expansion compensatrice se fait aux dépens du lobe supérieur gauche. Il existe aussi une désaxation des vaisseaux du lobe supérieur gauche. On note, parfois, la présence d'une clarté paramédiastinale antéro-supérieure gauche créée par hernie

Copyrighted material

médiastinale antéro-supérieure du poumon droit et entraînant un déplacement de la ligne de jonction médiastinale antérieure vers la gauche.
Sur le cliché de profil, l'opacité se projette sur le rachis et efface la partie postérieure de la coupole gauche. Le bord postérieur du cœur est, lui aussi, effacé. L'opacité a, par contre, une limite antérieure nette. L'attraction scissurale se fait aux dépens de la grande scissure qui est désorientée et déplacée vers l'arrière. La distance entre les orifices lobaire supérieur droit et lobaire supérieur gauche est augmentée et la bronche souche gauche est déplacée en arrière. Il apparaît une bande opaque, prévertébrale, par expansion du lobe inférieur droit, limitant les parties molles prévertébrales. Les corps vertébraux et les trous de conjugaison inférieurs sont obscurcis sélectivement par la superposition de l'opacité.

Atélectasie du lobe inférieur droit (fig. 8-8)

Le déplacement du lobe atélectasié se fait aussi en bas, en arrière et en dedans, avec, sur l'incidence de face, une opacité triangulaire, à sommet hilaire, et à base inférieure diaphragmatique qui n'efface pas l'arc inférieur droit du cœur. Si le ligament triangulaire est court, la partie inférieure du lobe se soulève et l'opacité réalisée est, alors, un fuseau paravertébral (cet aspect est également possible avec une atélectasie du lobe inférieur gauche). Le déplacement des scissures entraîne une visibilité de la partie externe de la grande scissure. Il existe une attraction modérée vers le bas de la petite scissure. Le hile droit est abaissé et déplacé vers l'intérieur avec un volume réduit. La coupole diaphragmatique droite est modérément ascensionnée. La trachée est attirée à droite ainsi que le

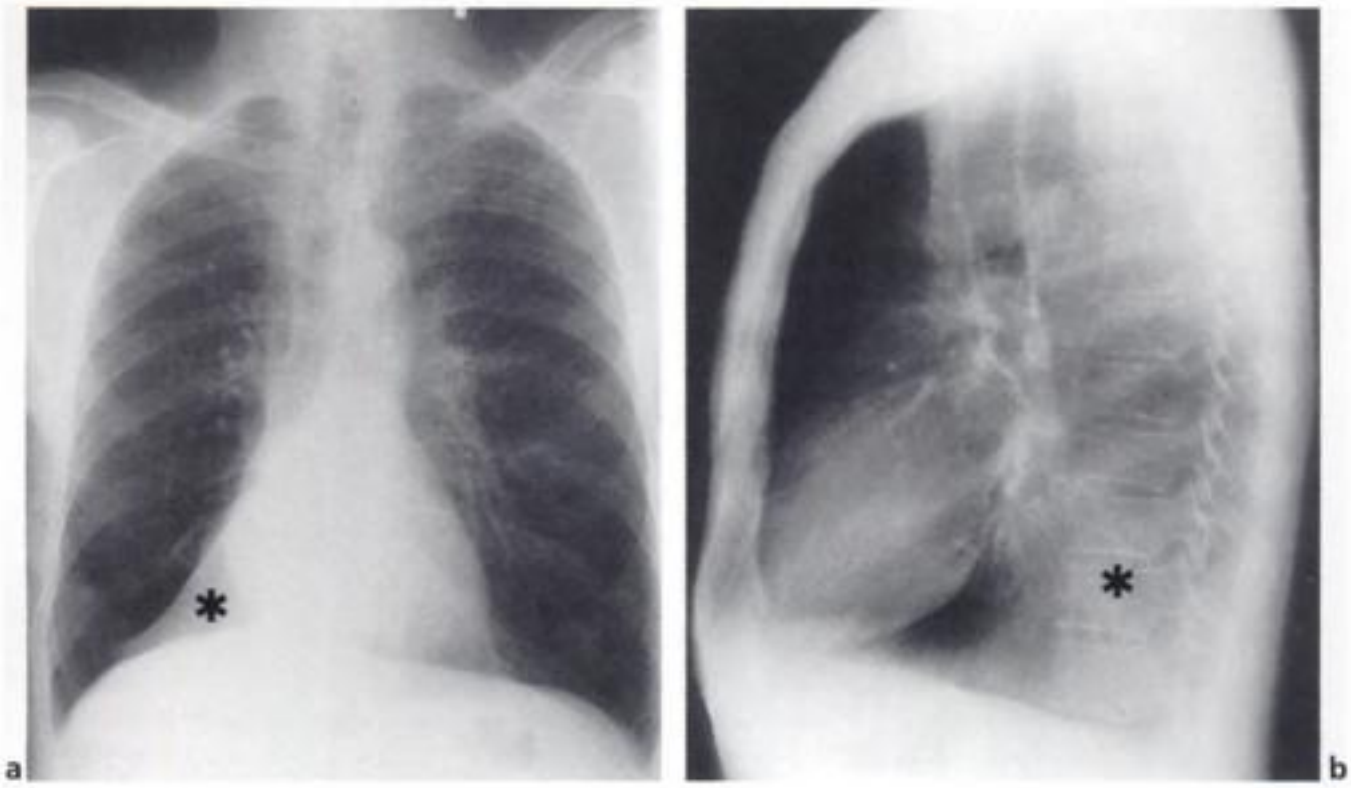


Figure 8-8.
Atélectasie du lobe inférieur droit.
a) L'atélectasie a un aspect triangulaire (✱). Elle est située derrière le cœur et n'efface pas le bord droit du cœur. Elle entraîne un abaissement du hile droit et un écartement des vaisseaux dans le lobe supérieur droit et le lobe moyen. Le médiastin est attiré vers l'atélectasie. La bronche souche droite est verticalisée et l'angle de la carène est fermé.
b) Sur le cliché de profil, l'atélectasie est responsable d'un effacement de la partie postérieure de la coupole diaphragmatique droite et d'une opacité (✱) en projection du rachis dorsal inférieur.

Copyrighted material

cœur. La bronche souche droite est abaissée, verticalisée, et l'angle de la carène est fermé. L'expansion parenchymateuse se fait aux dépens du lobe supérieur droit et du lobe moyen. On peut parfois voir une hernie médiastinale antéro-supérieure droite, avec une clarté triangulaire paramédiastinale supérieure, à sommet inférieur, et un déplacement vers la droite de la ligne de jonction médiastinale antérieure.
De profil, l'opacité se projette sur le rachis, effaçant la partie postérieure de la coupole droite. La grande scissure est modérément déplacée vers l'arrière. La bronche lobaire supérieure droite est abaissée, avec un rapprochement des deux orifices lobaires supérieurs.

Atélectasie du lobe supérieur droit (fig. 5-6a et b)

Le déplacement subi par le lobe supérieur droit en voie de rétraction l'amène en haut et en dedans. L'opacité est en position latéro-médiastinale antérieure, à sommet hilaire et à base supéro-externe. La petite scissure, délimitant nettement en bas l'opacité, est concave en bas et en dehors, plus ascensionnée dans sa partie antéro-externe que postéro-interne. Lorsque la rétraction est importante, l'opacité lobaire se place contre le médiastin et se confond avec son bord droit : elle peut être méconnue sur l'incidence de face. Les signes indirects prennent alors toute leur valeur. L'ascension de la coupole droite réalise un pic juxtaphrénique à sa partie moyenne provoqué par la traction de l'insertion du ligament triangulaire. Il existe également une attraction trachéale vers la droite, une ascension du hile droit et une horizontalisation de la bronche souche droite avec une augmentation de l'angle de la carène. L'expansion parenchymateuse de voisinage peut produire une image d'écartement des vaisseaux du lobe moyen et du lobe inférieur. Il peut aussi exister une hernie médiastinale antérieure du poumon gauche. Une hernie postéro-interne du lobe inférieur, entre le médiastin et le lobe collabé, peut permettre la visualisation d'une clarté interne verticale. C'est le signe du *leuftsichel* qui se rencontre au cours des atélectasies des lobes supérieurs secondaires à une obstruction endobronchique. Il a la forme d'un croissant aérien qui se trouve entre l'atélectasie et le médiastin, et le plus souvent, à gauche, le bouton aortique (fig. 8-9 et 8-10), et qui représente une distension compensatrice du segment apical du lobe inférieur, venant se glisser entre l'atélectasie et le médiastin. Ce croissant aérien, un peu pointu, est bordé, en dehors, par l'atélectasie et ce bord est convexe vers l'atélectasie.
Sur le cliché de profil, l'opacité est à sommet hilaire et à base apicale. Elle est parfois totalement masquée par le médiastin ; on peut alors, dans ce cas, évoquer sa présence sur l'effacement d'une portion du bord antérieur de l'aorte ascendante et de la bande trachéale postérieure. Deux scissures limitent l'opacité : la grande scissure est déplacée en avant dans sa moitié supérieure et elle se rapproche de la petite scissure qui est attirée vers le haut. L'orifice de la bronche lobaire supérieure droite est ascensionné et déplacé latéralement.

Atélectasie du lobe supérieur gauche (fig. 5-6c, 8-9, 8-10, 8-11)

Le lobe supérieur gauche, composé de tous les segments du culmen et de la lingula, se déplace en haut en avant et en dedans. Le lobe rétracté est en position supérieure, latéro-médiastinale, à limites externes floues (fig. 8-11) (contrairement au collapsus lobaire supérieur droit). Il existe un effacement de l'infundibulum pulmonaire, de la crosse de l'artère pulmonaire gauche et d'une partie de l'arc inférieur gauche du cœur (fig. 8-11). L'attraction scissurale est peu appréciable de face. La coupole diaphragmatique gauche est modérément ascensionnée avec une image de pic. Dans le médiastin, il existe une attraction trachéale vers la gauche. Le hile gauche est, lui aussi, ascensionné (en particulier l'artère pulmonaire gauche). On note également une horizontalisation de la bronche souche gauche et une ascension de la bronche lobaire supérieure gauche avec une augmen-

Copyrighted material



Figure 8-9.
Atélectasie du lobe supérieur gauche.
L'atélectasie est collée contre la paroi antérieure de l'hémithorax gauche. Elle est bien limitée en arrière par la grande scissure. Le médiastin est attiré vers l'atélectasie. Au centre de l'atélectasie se trouve une image hypodense (✱) correspondant à la tumeur responsable de cette atélectasie (cancer bronchique). Cette tumeur vient faire saillie (→) dans le médiastin (signe de Golden) en donnant une limite interne de l'atélectasie convexe en dedans. Notez le petit croissant gazeux (→) situé entre l'aorte horizontale et l'atélectasie qui correspond au segment apical du lobe inférieur gauche, en hyperaération compensatrice, et qui forme le signe du *leuftsichel*.

tation de l'angle de la carène. L'expansion parenchymateuse de voisinage se traduit par un écartement des vaisseaux du lobe inférieur gauche, s'étendant de l'apex au diaphragme. La hernie postéro-interne du lobe inférieur gauche crée une clarté paramédiastinale gauche formant le signe du *leuftsichel* (fig. 8-9 et 8-10).
Sur le cliché de profil, l'opacité a une forme verticale longeant le bord postérieur du sternum oblique en bas, et en avant, à limite antérieure floue et à limite postérieure nette, scissurale. La scissure est déplacée en avant dessinant une courbe en S concave en bas et en arrière. L'attache médiastinale du lobe collabé peut dessiner dans les formes avancées une opacité triangulaire formant avec le reste de l'opacité une image en « ailes de mouette ». La hernie médiastinale antérieure du poumon droit produit une clarté verticale séparant l'opacité de la paroi antérieure du thorax.

Atélectasie du lobe moyen (fig. 8-12)

De face, l'opacité a des limites floues, avec un sommet externe et une base raccordée au cœur, effaçant le bord droit du cœur. Si le collapsus est important, on ne perçoit pas d'opacité, et seul persiste un effacement du bord droit du cœur. La petite scissure est abaissée, légèrement concave vers le haut ou alors n'est plus visible.
De profil, l'opacité est de forme triangulaire ou quadrangulaire, à sommet hilaire, et à base antérieure ; elle est limitée par les scissures, avec un rapprochement de la petite scissure et de la partie inférieure de la grande scissure qui sont toutes deux concaves en dehors.
Les signes indirects sont absents ou peu marqués en raison du faible volume du lobe moyen.

ATÉLECTASIES PLURILOBAIRES

Atélectasie du lobe moyen et du lobe inférieur droit (fig. 8-13)

Elle est très fréquente et le fait d'une lésion obstruant le tronc bronchique intermédiaire. Elle se traduit de face par une opacité postérieure à limite externe oblique en bas et dehors, correspondant à la grande scissure ou aux deux scissures abaissées, parallèles ou se croisant légèrement. Cette opacité efface l'arc inférieur droit du cœur à la différence de l'atélectasie isolée du lobe inférieur droit. Cependant le déplacement du lobe inférieur en arrière

Copyrighted material

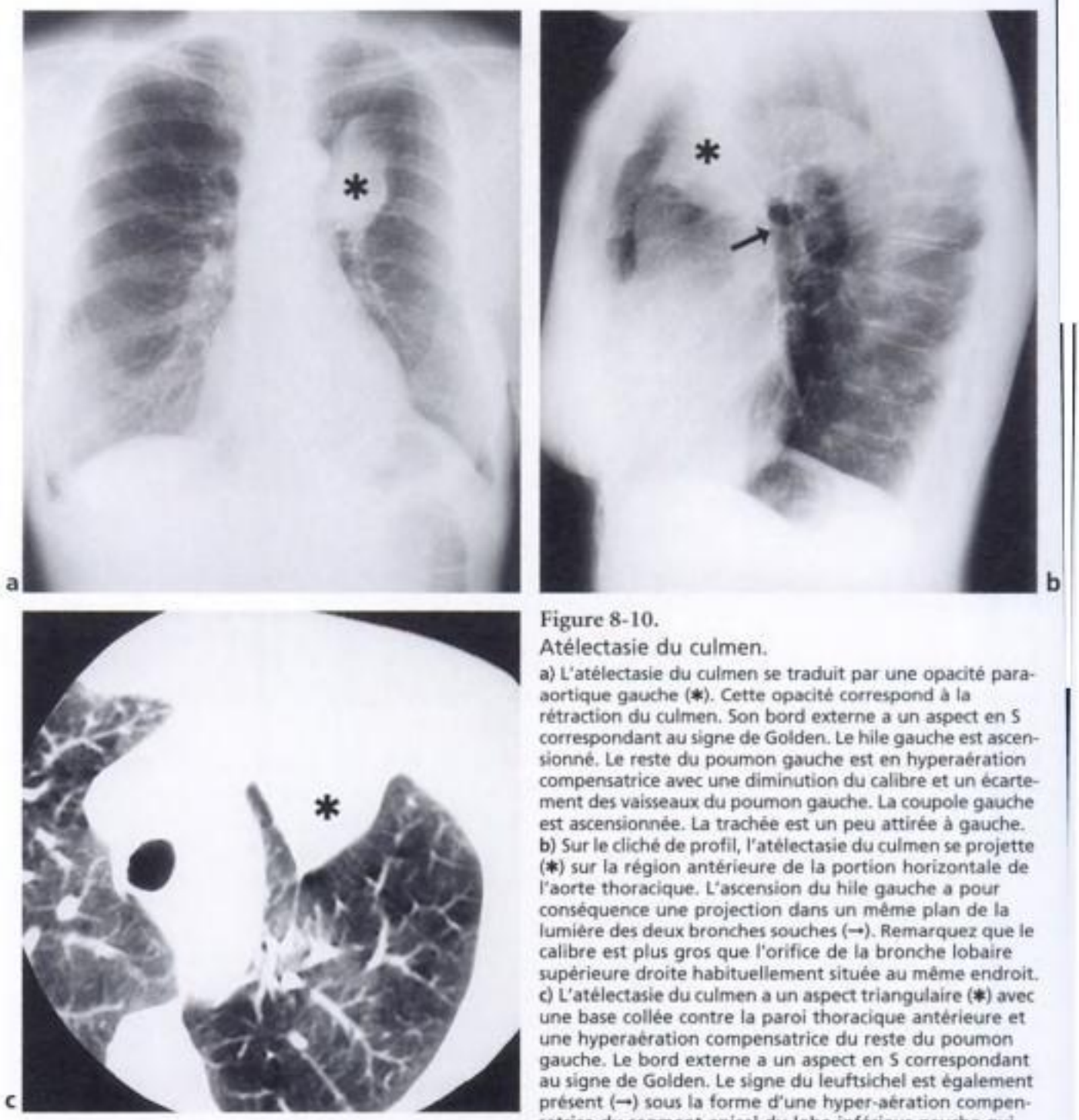


Figure 8-10.
Atélectasie du culmen.
a) L'atélectasie du culmen se traduit par une opacité para-aortique gauche (✱). Cette opacité correspond à la rétraction du culmen. Son bord externe a un aspect en S correspondant au signe de Golden. Le hile gauche est ascensionné. Le reste du poumon gauche est en hyperaération compensatrice avec une diminution du calibre et un écartement des vaisseaux du poumon gauche. La coupole gauche est ascensionnée. La trachée est un peu attirée à gauche.
b) Sur le cliché de profil, l'atélectasie du culmen se projette (✱) sur la région antérieure de la portion horizontale de l'aorte thoracique. L'ascension du hile gauche a pour conséquence une projection dans un même plan de la lumière des deux bronches souches (→). Remarquez que le calibre est plus gros que l'orifice de la bronche lobaire supérieure droite habituellement située au même endroit.
c) L'atélectasie du culmen a un aspect triangulaire (✱) avec une base collée contre la paroi thoracique antérieure et une hyperaération compensatrice du reste du poumon gauche. Le bord externe a un aspect en S correspondant au signe de Golden. Le signe du leuftsichel est également présent (→) sous la forme d'une hyper-aération compensatrice du segment apical du lobe inférieur gauche qui vient se placer entre l'atélectasie (✱) et l'aorte horizontale.

entraîne parfois le lobe moyen en arrière et en dehors, permettant l'interposition du segment ventral du lobe supérieur au contact du bord droit du cœur qui n'est ainsi pas toujours effacé.

De profil, l'opacité occupe la région postéro-inférieure du thorax. Elle est limitée par les scissures qui sont déplacées en bas et en arrière. La coupole droite est effacée. De face, il est possible d'hésiter avec une opacité pleurale du fait de la forme de la limite externe. L'abaissement du hile droit et l'éventuelle présence d'un bronchogramme aérien sont les éléments les plus précieux à rechercher.

Copyrighted material

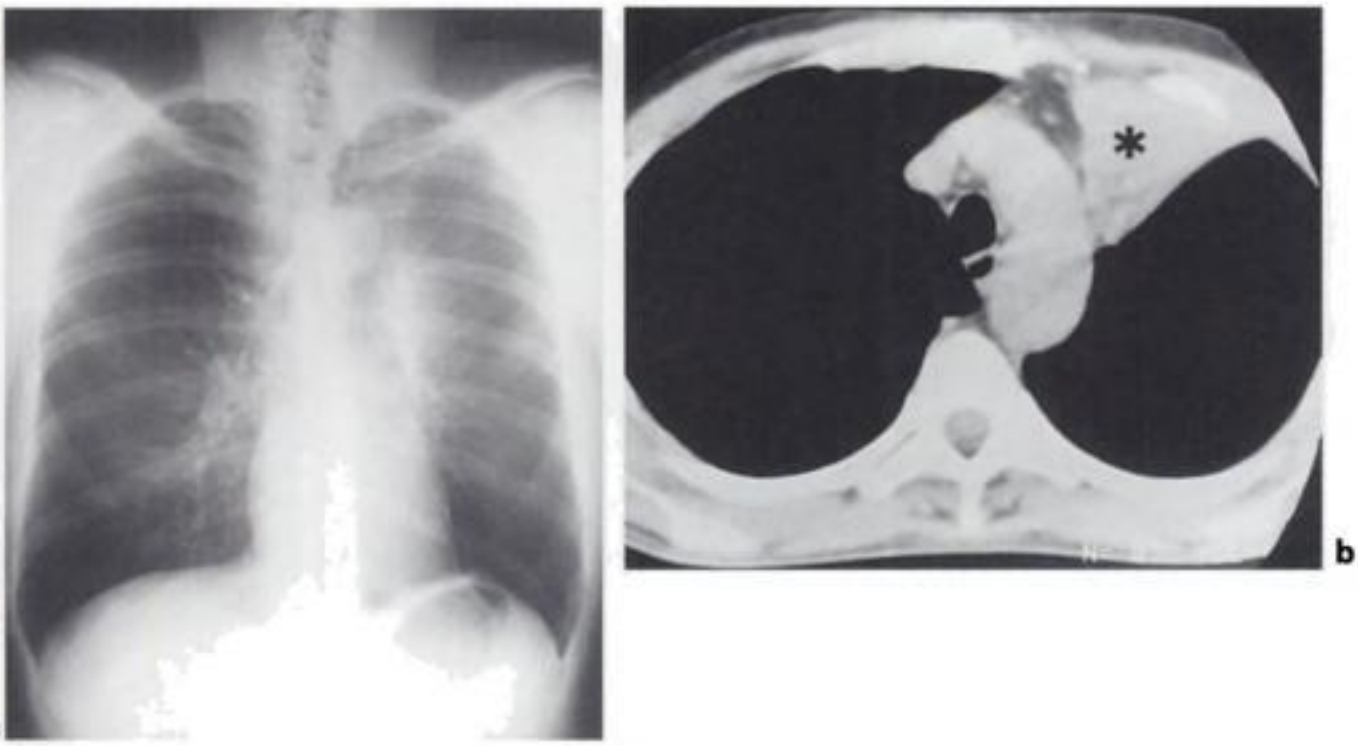


Figure 8-11.
Atélectasie du culmen et de la lingula.
a) Cliché de thorax de face. L'atélectasie est responsable d'une diminution de transparence de la moitié supérieure de l'hémithorax gauche. Les limites de l'atélectasie ne sont pas visibles. L'atélectasie entraîne un signe de la silhouette avec l'arc moyen gauche. Elle est responsable d'une attraction de la trachée vers la gauche et d'une ascension du hile gauche. Les vaisseaux visibles à travers l'opacité sont écartés et traduisent l'hyperaération compensatrice du poumon gauche restant ventilé.
b) Coupe tomodensitométrique passant par la portion horizontale de l'aorte thoracique. L'atélectasie (*) a un aspect triangulaire ; elle est plaquée contre la paroi thoracique antérieure.

Atélectasie du lobe supérieur droit et du lobe moyen

Cette association est moins fréquente car les deux bronches lobaires naissent séparément. L'aspect est comparable à celui d'un collapsus lobaire supérieur gauche avec un déplacement en dedans et en avant. Une ascension du segment apical du lobe inférieur droit peut simuler une ventilation normale du lobe supérieur.

Atélectasies segmentaires

Leurs signes sont voisins de ceux des collapsus lobaires correspondants. Toutefois les signes indirects sont plus discrets car le volume pulmonaire concerné est plus faible et induit des déplacements scissuraux partiels et modérés. Ils peuvent être méconnus surtout dans les stades évolués lorsque le parenchyme rétracté est réduit à une mince bande. L'apparition d'une rétraction nécessite une altération des mécanismes de ventilation collatérale.

Copyrighted material







Figure 8-12.
Atélectasie du lobe moyen.
a) Cliché de face. L'atélectasie du lobe moyen est responsable d'une opacité dans la base droite et d'un signe de la silhouette avec l'arc inférieur droit du cœur.
b) Cliché de profil. L'atélectasie du lobe moyen crée une opacité bien limitée en bas par la grande scissure et en haut par la petite scissure qui est abaissée (→).
c) Examen tomodensitométrique. Notez la limite nette de l'opacité (✱) entre la petite scissure en avant et la grande scissure en arrière.

Formes particulières des autres atélectasies

ATÉLECTASIES EN BANDE DE FLEISCHNER

Ce sont des opacités linéaires non septales relativement épaisses (plusieurs millimètres) et de quelques centimètres de long ne franchissant pas les scissures (fig. 8-14). L'extrémité est souvent au contact de la plèvre. Elles ont un trajet horizontal grossièrement parallèle aux coupoles diaphragmatiques. Elles siègent surtout dans les lobes inférieurs et sont rarement retrouvées dans les lobes supérieurs. Ce sont des cicatrices d'anciennes pathologies pulmonaires dont les causes sont multiples.

ATÉLECTASIES PAR ENROULEMENT

En radiographie (fig. 8-6), elles réalisent une opacité mixte pleuro-pulmonaire ovalaire ou arrondie, à contours irréguliers ou spiculés, de siège sous-pleural, au contact de la plèvre pariétale postérieure d'un lobe inférieur ou, reliée à elle, par une opacité linéaire. Il y a un épaississement pleural au contact de l'atélectasie avec un comblement du cul-de-sac. Le

Copyrighted material

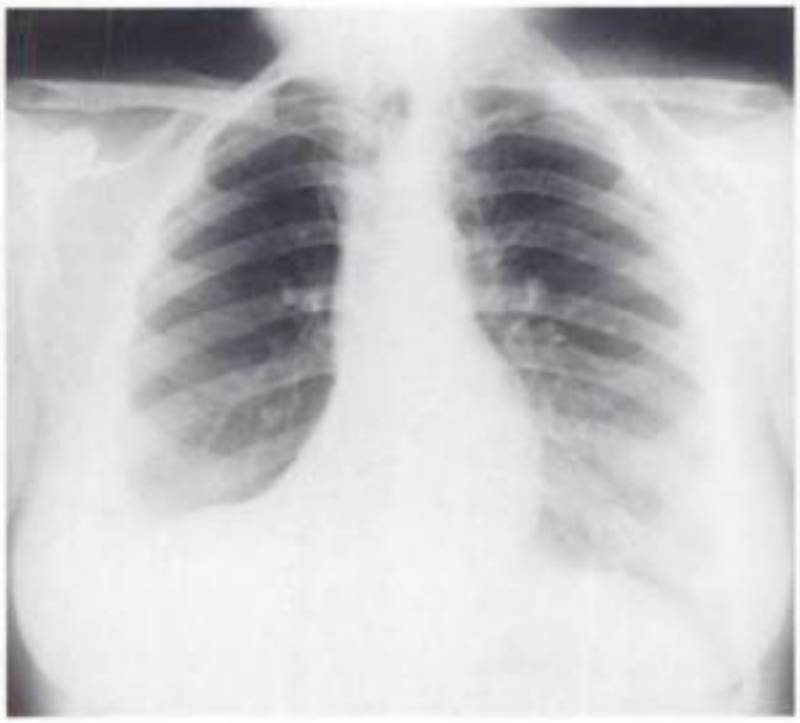


Figure 8-13.
Atélectasie du lobe moyen et du lobe inférieur droit.
L'atélectasie crée une opacité qui efface le bord droit du cœur et donne l'apparence d'une surélévation de la coupole diaphragmatique droite. Le lobe supérieur droit est en hyperaération compensatrice. Les vaisseaux sont écartés. Le hile droit est abaissé et à peine visible. Le médiastin est attiré vers la droite. Comparer avec la figure 8-8 sur laquelle l'arc inférieur droit n'est pas effacé.



Figure 8-14.
Atélectasie sous-segmentaire en bande de Fleischner créant une image linéaire épaisse non septale.

Copyrighted material

lobe atteint a une transparence augmentée avec une diminution de volume et un déplacement des scissures. L'image en queue de comète est réalisée par le déplacement arciforme des opacités vasculaires ou bronchiques venant converger vers un pôle de l'opacité. Le siège le plus fréquent des collapsus par enroulement est la pyramide basale en situation postéro-interne ou inféro-interne.
En tomodensitométrie, l'opacité est ronde, périphérique et entourée de parenchyme pulmonaire. Sa taille est variable. Il peut exister un bronchogramme aérien au centre de l'opacité qui est plus dense en périphérie. On retrouve, comme en radiographie, un épaississement pleural en regard de la masse et, parfois aussi, à distance de l'opacité. La distension et l'attraction courbée des vaisseaux et des bronches sont bien analysées. Le raccordement se fait à angle aigu avec la plèvre.
Des signes indirects peuvent être observés : il s'agit d'une hyperaération compensatrice du poumon sain, un déplacement postérieur de la bronche principale latérale, un déplacement et un épaississement scissural.

ATÉLECTASIES CICATRICIELLES

L'association des signes classiques du collapsus à un syndrome bronchique avec, parfois, des bronchectasies par traction, des zones claires d'emphysème paracicatriciel et des opacités fibreuses en bandes fait évoquer le mécanisme cicatriciel d'un collapsus. Les formes les plus typiques sont réalisées par les atteintes lobaires supérieures post-tuberculeuses ou silicotiques (fig. 15-18).

ATÉLECTASIES POST-RADIQUES

Le collapsus dessine dans ce cas les limites de la zone irradiée. La forme paramédiastinale est la plus fréquente (fig. 19-11 à 19-13).

ÉTIOLOGIE DES ATÉLECTASIES PAR OBSTRUCTION

Elles sont décrites dans le tableau 8-1.

Tableau 8-1.

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DES ATÉLECTASIES PAR OBSTRUCTION
Obstruction bronchique proximale
- Sténose tumorale
Carcinome bronchique primitif
Métastase bronchique
Tumeur bénigne
- Sténose inflammatoire
Tuberculose
Post-infectieuse
- Autre sténose
Impaction mucoïde
Corps étranger
Broncholithiase
Compression extrinsèque
- Adénopathies (tuberculeuses, inflammatoires, tumorales)
- Tumeur médiastinale
- Anévrisme de l'aorte
- Ectasie de l'oreillette gauche
- Scoliose grave

Copyrighted material

Tableau 8-1. (suite)

Obstruction périphérique multiple
- Bronchectasies
- Pneumonie bactérienne ou virale
- Pneumonie chronique
- Mucoviscidose

Piégeage aérien

Le piégeage (ou trappage) aérien est défini comme un territoire pulmonaire dont le volume ne diminue pas ou diminue insuffisamment, à l'expiration, du fait d'un emprisonnement de l'air alvéolaire.

MÉCANISME

Il s'agit toujours d'un obstacle sur les voies aériennes :
– soit proximal : par obstruction complète, avec le développement d'une ventilation collatérale ; par obstruction incomplète, avec la persistance d'une ventilation directe lors de la phase inspiratoire et un phénomène de soupape, lors de l'expiration, entraînant une distension des alvéoles au-delà de l'obstacle ;
– soit distal : par impaction mucoïde, dans les bronchopathies, ou par bronchiolite oblitérante avec un environnement de fibrose et de granulome péribronchiolaire ; il peut s'agir, également, d'une bronchoconstriction (asthme et bronchopathie chronique) ou d'une fermeture expiratoire précoce, par diminution des résistances pulmonaires (emphysème).

SÉMÉIOLOGIE RADIOLOGIQUE

La reconnaissance du piégeage aérien nécessite, la pratique de clichés en inspiration et en expiration. Il existe une hyperclarté, localisée ou diffuse, selon le siège de l'obstruction, avec une augmentation des dimensions du poumon, en inspiration profonde. En expiration, le volume pulmonaire du territoire atteint diminue de façon minime ou reste identique à celui du volume en inspiration, alors que l'hyperclarté relative s'accentue et la rareté des vaisseaux aussi. Des signes de distension sont associés : aplatissement des coupoles, refoulement du médiastin vers le côté sain, élargissement des espaces intercostaux, bombement des scissures. Ces signes sont accentués en expiration.
Toutefois, le volume pulmonaire peut être normal voire légèrement diminué sur les clichés en inspiration ce qui rend le diagnostic difficile. Il sera évoqué sur la présence d'une hypovascularisation discrète dont la présence doit faire pratiquer un cliché en expiration qui révèle des signes de distension.
La pratique d'un examen tomodensitométrique en inspiration, puis en expiration, visualise les signes directs du piégeage aérien, à l'échelon lobulaire (fig. 8-15). Elle permet également de détecter les signes indirects qui sont l'hypodensité parenchymateuse, due à la distension du territoire piégé, et l'hypovascularisation, par vasoconstriction hypoxique, ou destruction du lit capillaire (participant également à l'hypodensité). Trois types de piégeages expiratoires ont été décrits :
– type I : un aspect en mosaïque uniquement visible en expiration ;

Copyrighted material

– type II : un aspect en mosaïque visible en inspiratin et s'aggravant en expiration ;
– type III : hypodensité diffuse sans mosaïque en ne modifiant pas en expiration. Ce dernier type est le plus grave.

ÉTIOLOGIES

Piégeages aériens par obstacle proximal

Ils sont identiques à ceux du collapsus par obstruction. La nature de l'obstacle pouvant être tumorale, inflammatoire, par corps étranger ou par compression extrinsèque. Ces piégeages sont systématisés ou unilatéraux.

Piégeages aériens par obstruction des voies aériennes distales

Ils s'intègrent le plus souvent dans le cadre d'une bronchopathie chronique obstructive (asthme, mucoviscidose, bronchiolite oblitérante, emphysème) où ils sont le plus souvent bilatéraux et diffus. Ils peuvent être unilatéraux ou lobaires dans le cadre particulier du syndrome de Mac Leod.

Syndrome de Mac Leod (syndrome de Swyer-James) (fig. 8-16)

Cette entité correspond à une bronchiolite constrictive oblitérante, ou hyperclarté pulmonaire unilatérale avec hypovascularisation. Il s'agit d'une affection rare qui se traduit, dans sa forme typique, par un petit poumon clair unilatéral avec une réduction du flux sanguin et une perméabilité normale des bronches principales du côté atteint, mais avec un phénomène de piégeage expiratoire. L'étiologie de cette affection acquise dans l'enfance est l'obstruction inflammatoire des bronchioles distales, à la suite d'une pneumopathie infectieuse bactérienne ou virale (rougeole, adénovirus, etc.). Les lésions irrégulières de bronchiolite oblitérante entraînent une distension alvéolaire par ventilation collatérale. Il s'y associe des zones d'atrophie atélectasique ou d'hypoplasie alvéolaire, expliquant l'absence de distension pulmonaire globale. La réduction du flux sanguin est secondaire à l'hypoventilation alvéolaire et apparaît d'origine fonctionnelle.
Cliniquement, l'affection se révèle chez l'adulte jeune, entre 20 et 40 ans, avec une prédominance masculine de l'affection. C'est une découverte radiologique dans 25 % des cas. Dans les autres cas, l'hyperclarté est découverte en présence d'une dyspnée d'effort, d'une toux ou encore d'une bronchorrhée sans ou avec un épisode récent de bronchopneumopathie infectieuse. L'hémoptysie est rarement révélatrice. Les signes physiques sont l'hypersonorité du côté clair et la diminution du murmure vésiculaire. L'affection est souvent bien tolérée.
Radiologiquement, sur l'examen en inspiration, il existe une augmentation modérée de la transparence pulmonaire du côté atteint, qui peut être globale ou prédominer dans un lobe. Les vaisseaux sont grêles, raréfiés et le hile est petit. Le poumon atteint a un volume comparable ou réduit par rapport au côté sain. On peut constater une attraction modérée de la trachée et du médiastin du côté clair. En expiration forcée, le piégeage du côté hyperclair, avec un refoulement, vers le côté sain de la trachée et du médiastin, est caractéristique. Il s'apprécie, au mieux, par un examen tomodensitométrique avec des coupes millimétriques, en inspiration et en expiration. Cet examen révèle, souvent, l'existence d'autres territoires lobulaires atteints, invisibles en radiologie, et qui sont habituellement asymptomatiques. La fréquence du syndrome de Mac Leod augmente quand on réalise des examens tomodensitométriques avec des coupes millimétriques en inspiration et, surtout, en expiration.

Copyrighted material

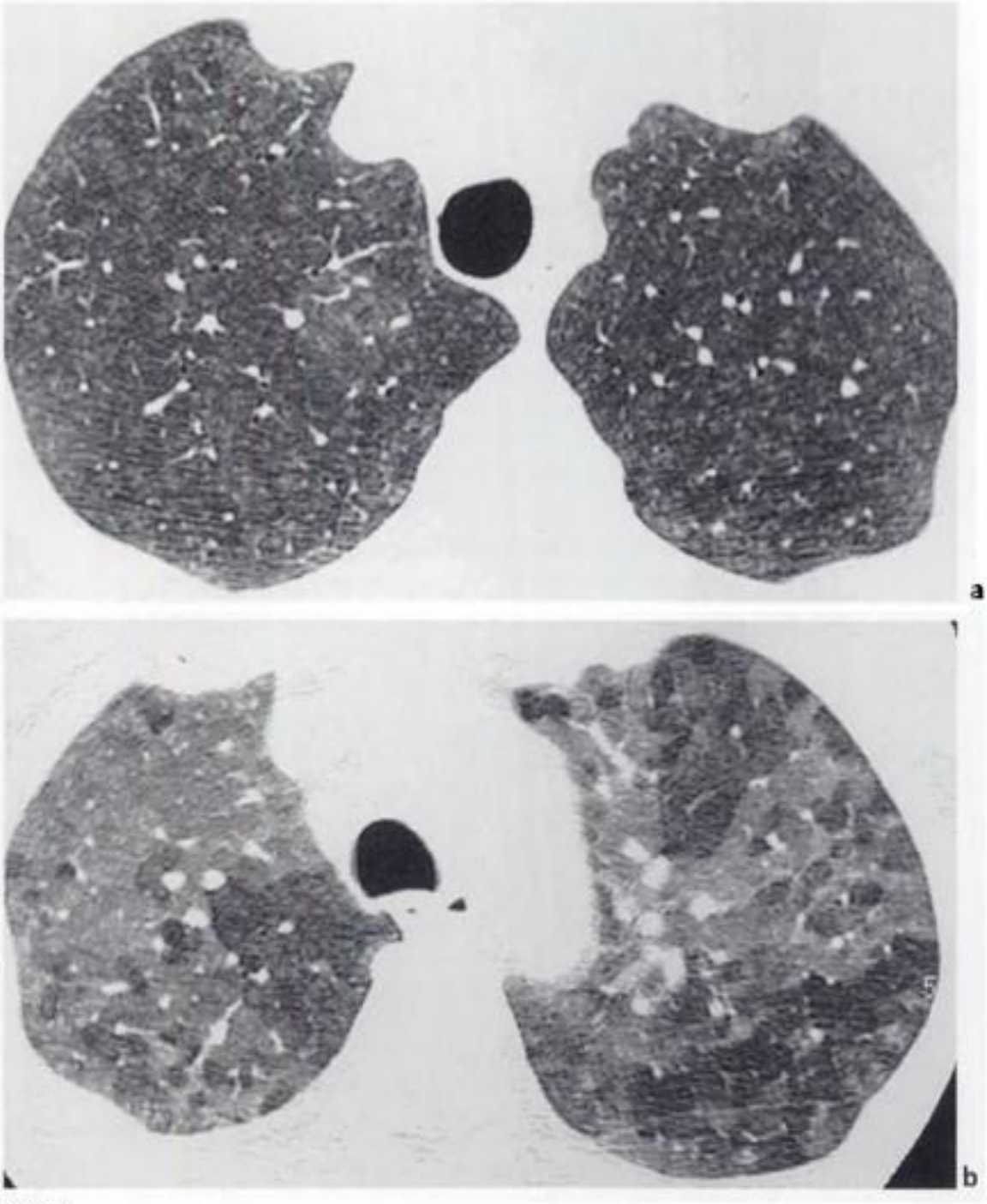


Figure 8-15.

Bronchiolite oblitérante avec pneumopathie interstitielle chez un fumeur symptomatique.

a) Coupe tomodensitométrique en inspiration. De nombreux petits micronodules peu denses, en verre dépoli, sont dispersés dans l'ensemble du parenchyme pulmonaire.

b) Coupe tomodensitométrique obtenue en expiration. De nombreuses images de piégeage expiratoire apparaissent dans de multiples lobules. Les contours sont polyédriques. Notez qu'à l'intérieur des images les moins denses, il n'y a pratiquement pas de petits vaisseaux visibles car ils sont en forte vasoconstriction d'origine hypoxique. Il s'agit du type I du piégeage expiratoire.

Copyrighted material

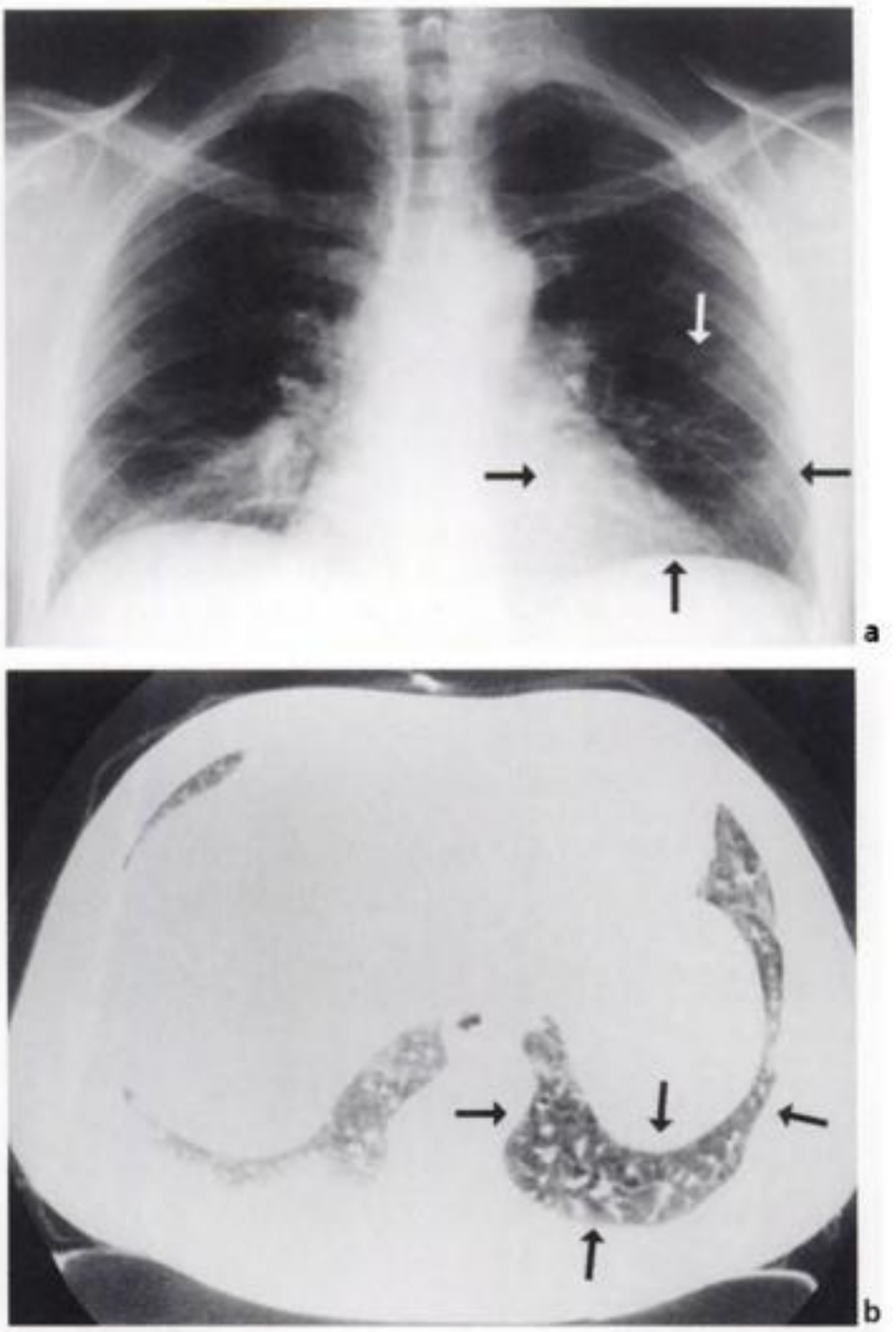


Figure 8-16.
Syndrome de Mac Leod.
a) Le cliché de thorax en expiration montre un tassement normal du parenchyme à droite alors qu'à gauche une clarté persiste en particulier dans la région rétrocardiaque (→).
b) Cette coupe tomodensitométrique en expiration met en évidence le même phénomène : le parenchyme pulmonaire est tassé dans le lobe inférieur droit alors que le parenchyme reste aéré avec un piégeage de l'air dans le lobe inférieur gauche (→).

Copyrighted material

Syndrome vasculaire 9

CHAPITRE

Le syndrome vasculaire est défini par les variations pathologiques des dimensions, du nombre ou de la topographie des vaisseaux pulmonaires, dont certaines sont détectables sur des radiographies simples du thorax. Les anomalies peuvent être localisées ou au contraire généralisées.

Radiologiquement, il se traduit soit par une hypovascularisation, soit par une hypervascularisation pulmonaire, soit par une vascularisation pulmonaire d'origine systémique dont les causes sont multiples. Ailleurs, il est en rapport avec une augmentation du calibre des artères pulmonaires centrales, une anomalie localisée du calibre ou du trajet des vaisseaux pulmonaires, notamment dans les malformations.

Ces anomalies sont soit d'origine congénitale, et détectées très souvent dans l'enfance, soit acquises en rapport avec des étiologies très variées. Dans un premier temps seront traitées les malformations et dans une seconde partie les lésions acquises.

MALFORMATIONS VASCULAIRES PULMONAIRES

Ce chapitre regroupe de nombreuses anomalies survenues au cours du développement de la vascularisation pulmonaire. Un rappel embryologique succinct est nécessaire afin de mieux comprendre ces anomalies.

Rappel embryologique et physiopathologique

ARTÈRES PULMONAIRES

Initialement, le bourgeon trachéo-bronchique reçoit sa vascularisation d'artères naissant de l'aorte primitive. Parallèlement, la réunion des arches proximales et distales des sixièmes ares aortiques donne naissance aux artères pulmonaires primitives qui viennent, dans un second temps, à la rencontre de l'ébauche trachéo-bronchique, dont le développement induit celui des structures vasculaires. Progressivement, les artères pulmonaires prennent en charge la vascularisation des capillaires pulmonaires, entraînant la régression des artères systémiques initiales, à l'exception de celles qui donneront naissance aux artères bronchiques.

Copyrighted material

Le tronc commun initial se divise et donne naissance au tronc de l'artère pulmonaire et à l'aorte, alors que, l'involution de l'arche distale du sixième arc conduit à la configuration normale de l'artère pulmonaire. Toutefois, l'involution de l'arc gauche est plus tardive et correspond au canal artériel. La naissance de l'aorte et du tronc de l'artère pulmonaire à partir d'un tronc commun explique les malformations dans lesquelles, une ou des artères pulmonaires naissent de l'aorte (truncus arteriosus).
À l'état normal, il existe des anastomoses non fonctionnelles, précapillaires et capillaires, entre les artères bronchiques et les artères pulmonaires, ainsi que des anastomoses transpleurales avec les autres artères systémiques thoraciques (mammaire interne, intercostales…), habituellement non fonctionnelles. C'est ce qui explique l'origine d'une vascularisation pulmonaire remplacée et/ou complétée par un vascularisation de nature systémique.

VEINES PULMONAIRES

Le bourgeon trachéo-bronchique primitif est initialement drainé par des capillaires qui rejoignent les veines cardinales et vitellines et qui sont à l'origine des systèmes porte et cave. Le tronc veineux pulmonaire primitif se développe à partir de la paroi postérieure de l'oreillette primitive. Ce tronc donne, ensuite, naissance à quatre branches qui, sous l'induction du développement des bourgeons bronchiques, vont rejoindre les capillaires pulmonaires qu'elles vont alors drainer, les veines initiales régressant, à l'exception des veines bronchiques et intercostales.
À l'état physiologique, les veines pulmonaires reçoivent le sang bronchique et présentent des shunts, non perméables, avec les veines de drainages pleuro-pariétales se jetant normalement dans les systèmes azygos et cave.

PHYSIOPATHOLOGIE DES MALFORMATIONS VASCULAIRES

Un défaut de développement d'un bourgeon bronchique, pulmonaire ou lobaire, entraîne un défaut de développement des vaisseaux correspondants à cause d'une absence d'induction. Le contraire n'est pas toujours vrai, mais, souvent, un défaut de développement vasculaire est responsable d'une hypoplasie pulmonaire, harmonieuse, diffuse.
Lorsqu'une veine ou une artère n'apparaissent pas ou que les connexions normales ne s'établissent pas, la vascularisation initiale persiste, et elle varie en fonction de la date de survenue de l'anomalie de développement.
Les malformations des gros troncs et leurs conséquences dépendent, aussi, de leur date de survenue. Ainsi, une vascularisation systémique congénitale s'observe en cas d'agénésie artérielle pulmonaire, alors qu'une vascularisation pariéto-bronchique se rencontre en cas d'involution secondaire, totale ou localisée.
Toute obstruction sur l'artère pulmonaire provoque une ouverture des shunts systémiques se drainant, dans les veines pulmonaires, ou à contre-courant, dans l'artère pulmonaire en amont de l'obstacle, si le lit capillaire est lésé.
Un obstacle au retour veineux entraîne une diminution du flux qui provoque une ouverture des shunts artériels précapillaires et capillaires. Le sang est drainé à contre-courant dans l'artère pulmonaire et dans les veines bronchiques et intercostales, par l'ouverture des shunts veineux post-capillaires.
Cependant, ces constatations ne permettent pas d'expliquer complètement tous les aspects radiologiques rencontrés.

Copyrighted material

Malformations artérielles pulmonaires

ABSENCE D'UNE ARTÈRE PULMONAIRE

Elle peut être liée à l'absence de développement d'un bourgeon, pulmonaire ou lobaire, et elle s'intègre, alors, dans le cadre des malformations broncho-pulmonaires qui ne seront pas traitées ici.

Dans d'autres circonstances, elle correspond à une absence unilatérale, primitive, d'une artère pulmonaire ou à un défaut de développement d'une artère pulmonaire, sans anomalie majeure de développement du parenchyme. Anatomiquement, elle peut correspondre à une agénésie, une atrésie ou une origine systémique, secondairement thrombosée ou atrésiée, d'une artère pulmonaire. Dans tous les cas, le poumon reçoit sa vascularisation de la circulation systémique, d'aspect variable en fonction de la date de survenue de la malformation. C'est une anomalie rare, touchant le plus souvent l'artère pulmonaire droite et pouvant s'observer, isolément, ou dans le cadre d'autres malformations (tétralogie de Fallot, persistance du canal artériel…).

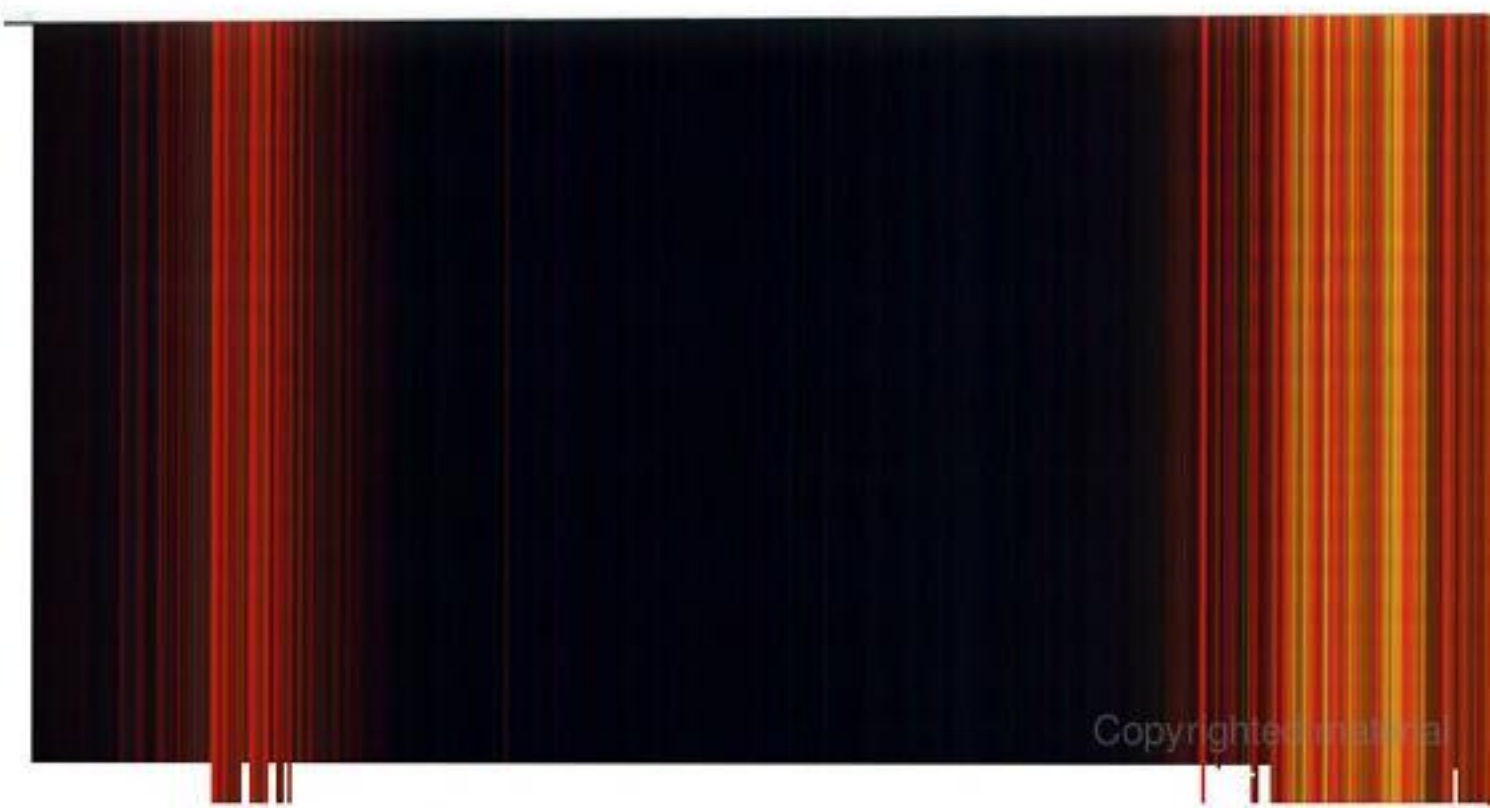
Cliniquement, elle peut être asymptomatique ($^1/_3$ des cas), mais elle peut se compliquer d'une hypertension artérielle pulmonaire, d'infections ou d'hémoptysies. Sur les clichés standard, on retrouve (fig. 9-8) :

– un petit poumon homolatéral ;
– une attraction du médiastin ;
– une surélévation de la coupole diaphragmatique ;
– un petit hile ;
– une diminution unilatérale des opacités vasculaires pulmonaires, donnant un aspect hyperclair au parenchyme ;
– des signes d'hypervascularisation systémique avec des petits vaisseaux, grêles et réticulés, périhilaires, un épaississement pleural, des encoches costales.

La scintigraphie montre un défaut de perfusion d'un champ pulmonaire. La tomodensitométrie retrouve un hémithorax diminué de volume avec des petits vaisseaux et l'absence ou non, d'une artère pulmonaire proximale. Bien que des informations très nombreuses peuvent être apportée par la tomodensitométrie hélicoïdale avec des reconstructions dans différents plans et/ou de surface, le diagnostic, le plus précis, est porté par l'angiographie pulmonaire et l'aortographie avec un cathétérisme sélectif des artères bronchiques, pariétales et mammaires. Ces examens mettent en évidence, soit une absence complète de l'artère (agénésie), soit une atrésie avec la présence d'une petite artère pulmonaire qui pourra être chirurgicalement anastomosée au tronc de l'artère pulmonaire.

ARTÈRES PULMONAIRES NAISSANT DE L'AORTE

À la différence du problème précédent, l'artère pulmonaire n'est pas absente mais naît de l'aorte, soit à cause d'un défaut de septation, partiel, du tronc commun aorto-pulmonaire (truncus arteriosus) (fig. 9-1), soit par involution isolée de l'arche proximale du sixième arc, entraînant la persistance de l'arche distale. Dans ce dernier cas, l'artère pulmonaire naît à gauche du canal artériel et à droite du tronc artériel brachio-céphalique ou de l'aorte ascendante.


Copyrighted material

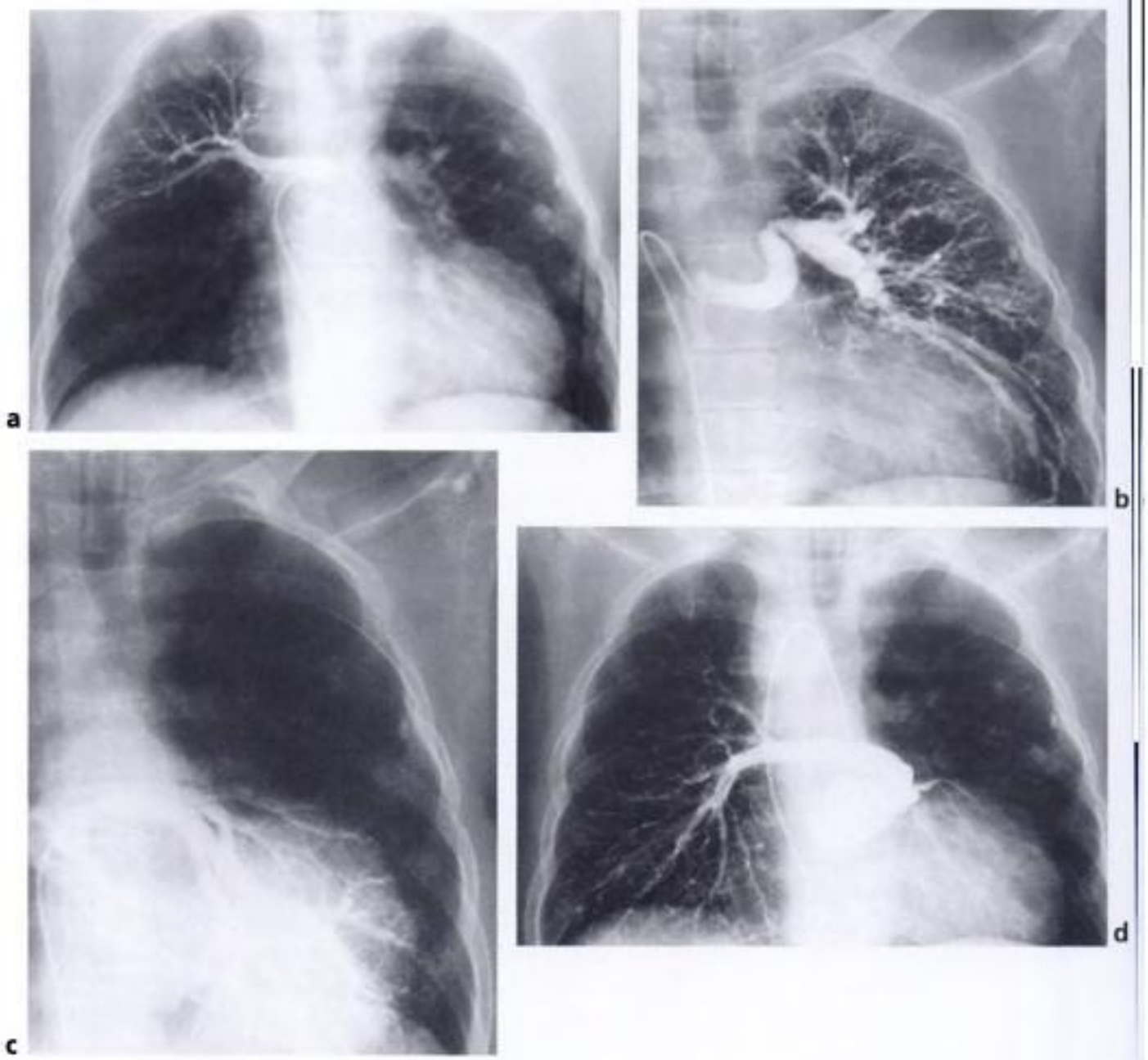


Figure 9-1.
Truncus de type IV ; toutes les artères pulmonaires naissent de l'aorte.
a) L'artère pulmonaire du lobe supérieur droit naît isolément de la crosse de l'aorte.
b) L'artère du lobe supérieur gauche présente de nombreuses coarctations.
c) L'artère du lobe inférieur gauche a un trajet horizontal.
d) L'artère pulmonaire lobaire inférieure droite a un trajet horizontal et naît près de l'orifice aortique.
Notez la crosse de l'aorte à droite et son empreinte sur le bord droit de la trachée.

ARTÈRE PULMONAIRE GAUCHE RÉTRO-TRACHÉALE (*PULMONARY SLING*)

Elle naît de l'artère pulmonaire droite, passe au-dessus de la bronche souche droite, puis se dirige, à gauche, entre la trachée et l'œsophage et gagne ensuite le hile gauche en position basse. Elle est en rapport avec une anomalie du sixième arc aortique gauche.
Chez l'enfant, elle se traduit par des signes de compression de la bronche souche droite ou est révélée par l'association très fréquente de malformations cardio-pulmonaires. Elle

Copyrighted material

est exceptionnellement découverte à l'âge adulte devant des signes de compression de l'œsophage.
Sur la radiographie thoracique, il existe une opacité sus-hilaire droite avec parfois des signes d'obstruction de la bronche souche droite ou un poumon gauche clair. Les bronches souches sont, toutes les deux, horizontales et une empreinte latéro-trachéale inférieure droite est visible. Sur le profil, une empreinte postéro-inférieure est visible sur la trachée. Le transit œsophagien retrouve une empreinte antérieure caractéristique en « décapsuleur ».
La tomodensitométrie avec injection, les reconstructions de surface en trois dimensions et l'imagerie par résonance magnétique visualisent très bien l'artère pulmonaire gauche en position rétro-trachéale, le diagnostic étant complété, au besoin, par l'angiographie pulmonaire.

ANÉVRISMES ARTÉRIO-VEINEUX CONGÉNITAUX

Ces malformations concernent les plexus capillaires pulmonaires qui se dilatent progressivement et qui ne participent plus à l'hématose. Les anévrismes artério-veineux peuvent être isolés, disséminés aux poumons, ou multiviscéraux, et entrer dans le cadre d'une maladie de Rendu-Osler.
La découverte se fait soit fortuitement, soit à l'occasion de complications (shunt droit-gauche dans les anévrismes artério-veineux volumineux ou multiples, hémorragies broncho-pulmonaires ou pleurales).
Radiologiquement, les anévrismes artério-veineux sont typiquement des opacités rondes ou ovalaires, sacciformes ou en grappes, de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre, prédominant aux bases et parfois reliées au hile par leur pédicule vasculaire. Les formes complexes et télangieclasiques simulent parfois un infiltrat. Les anévrismes artério-veineux peuvent être pulsatiles et leur volume se modifie lors des changements de position, et lors des épreuves de Valsava ou de Mueller. Des calcifications sont parfois visibles ainsi que des signes d'hémorragie pleuro-parenchymateuse. Cependant, le cliché thoracique peut être normal.
La tomodensitométrie permet de mieux détecter les anévrismes artério-veineux que l'angiographie pulmonaire. Les images peuvent d'ailleurs être obtenues sans injection de produit de contraste. Lorsqu'une embolisation est envisagée les reconstructions de surface en trois dimensions donnent la possibilité d'identifier les vaisseaux nourriciers et d'élaborer une stratégie d'embolisation de l'anévrisme artério-veineux pulmonaire (fig. 9-2). Le fait de pouvoir détecter un seul vaisseau nourricier diminue la quantité de produit de contraste nécessaire pour faire ce diagnostic, par une angiographie, et facilite l'orientation du geste interventionnel.

STÉNOSES DU TRONC DE L'ARTÈRE PULMONAIRE ET DE SES BRANCHES (COARCTATIONS)

Les sténoses peuvent siéger sur le tronc de l'artère pulmonaire, la bifurcation, les branches principales ou les artères lobaires ou segmentaires (fig. 9-3). Souvent isolées, elles peuvent être associées à d'autres malformations cardio-vasculaires. Les aspects radiologiques sont très variables et complexes, dépendant de la localisation des sténoses. Les dilatations post-sténotiques sont constantes. L'angiographie affirme le diagnostic et précise la topographie.

Copyrighted material

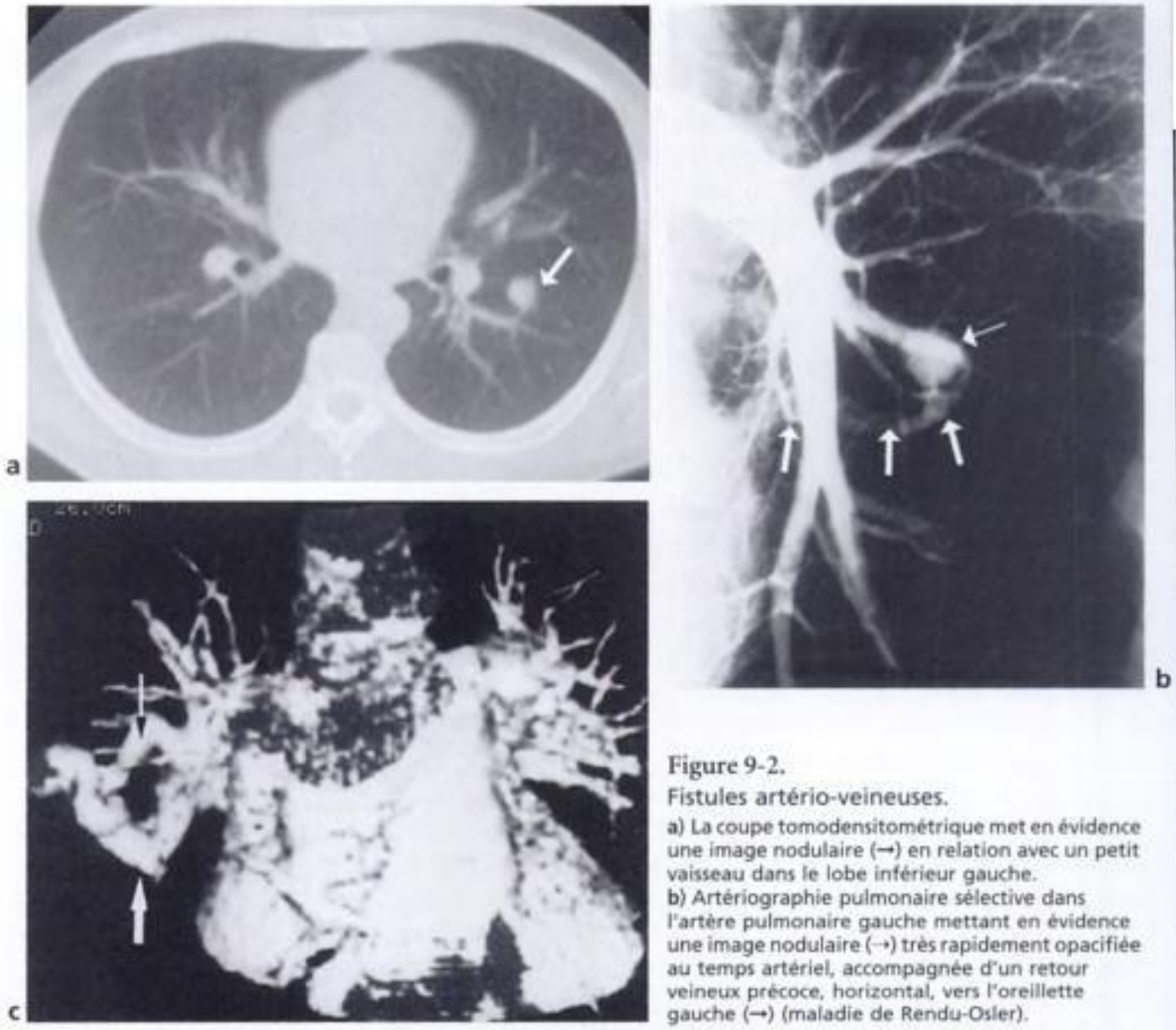


Figure 9-2.
Fistules artério-veineuses.
a) La coupe tomodensitométrique met en évidence une image nodulaire (→) en relation avec un petit vaisseau dans le lobe inférieur gauche.
b) Artériographie pulmonaire sélective dans l'artère pulmonaire gauche mettant en évidence une image nodulaire (→) très rapidement opacifiée au temps artériel, accompagnée d'un retour veineux précoce, horizontal, vers l'oreillette gauche (→) (maladie de Rendu-Osler).
c) Cette volumineuse fistule artério-veineuse est mise en évidence par une reconstruction de surface en 3 dimensions. La volumineuse artère pulmonaire nourricière (→) et la veine pulmonaire de drainage (→) sont bien mises en évidence par cette reconstruction (cliché du professeur Schnyder).

ANÉVRISME CONGÉNITAL DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Il se développe, généralement, sur le tronc ou les branches proximales de l'artère pulmonaire et se projette, souvent, sur le champ pulmonaire gauche. Il présente, parfois, des calcifications curvilignes et peut se compliquer de rupture ou de dissection. Le diagnostic est confirmé par la tomodensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique ou l'angiographie. Il est idiopathique ou apparaît dans le cadre d'une maladie de Marfan ou d'une insuffisance valvulaire pulmonaire congénitale.

DILATATION DE L'ARTÈRE PULMONAIRE ET DE SES BRANCHES

Dans sa forme idiopathique isolée, elle n'est pas rare et se présente sous la forme d'une masse médiastinale moyenne pulsatile, asymptomatique à l'origine d'un souffle systolique (fig. 9-4).

Copyrighted material

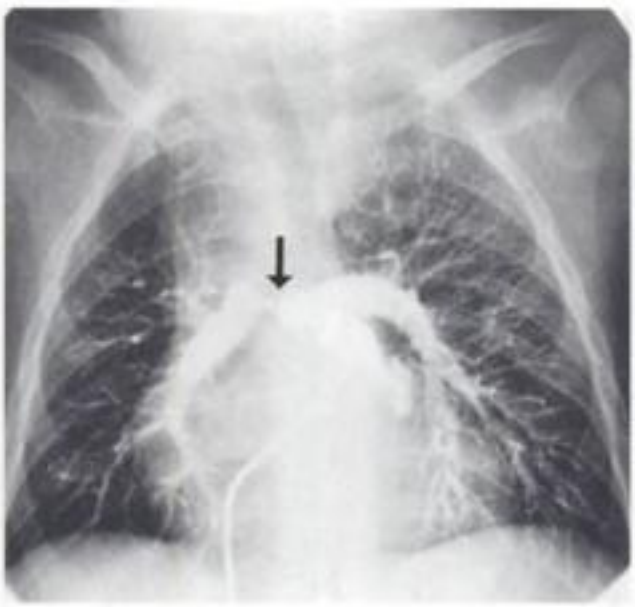


Figure 9-3.
Coarctations centrales et périphériques des artères pulmonaires (→).

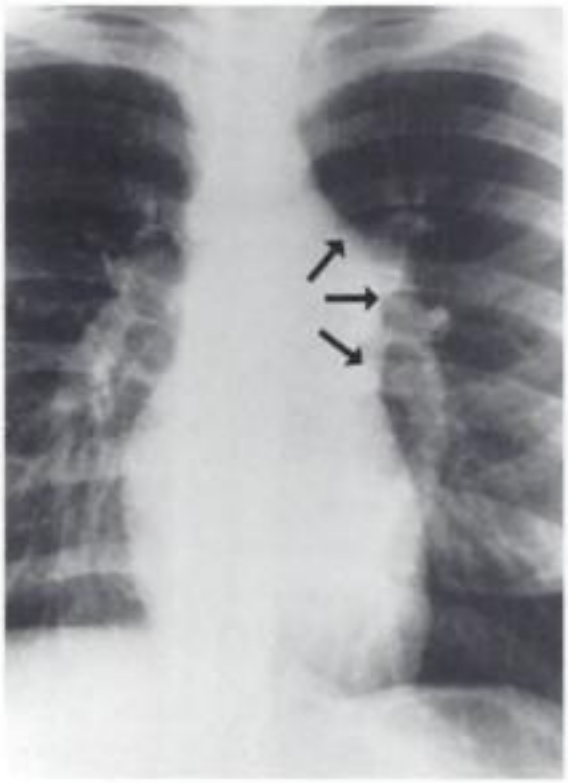


Figure 9-4.
Dilatation idiopathique du tronc de l'artère pulmonaire (→) et des artères pulmonaires proximales.

SYNDROME HÉPATO-PULMONAIRE

Le syndrome hépato-pulmonaire, le plus souvent d'origine cirrhotique, survient chez 8 % des malades ayant une hypertension portale : il associe une triade avec une atteinte hépatique, une hypoxémie inférieure à 70 mmHg et des vasodilatations pulmonaires. Sur le plan anatomo-pathologique, ces malades ont une dilatation extrême des précapillaires et des capillaires pulmonaires, en rapport avec une hyperplasie et/ou une hypertrophie capillaire. Les symptômes cliniques sont assez caractéristiques avec, en particulier, une platypnée qui est une dyspnée survenant lors du passage de la position horizontale à la position verticale. De même, une orthodéoxie est définie par une diminution de 3 mmHg de la PaO_2 lorsque le sujet passe de la position couchée à la position debout.

La radiographie du thorax est habituellement normale ou montre des petites images nodulaires ou réticulées dans les bases. L'angiographie pulmonaire a permis de classer ces malades en deux groupes et selon Krowka, on peut décrire un type I, minimal, où les vaisseaux pulmonaires sont normaux ou de façon diffuse, fins et en réseau ; un type I, évolué, avec des images diffuses, spongieuses et marbrées ; le type II est marqué par un retour veineux précoce et des anastomoses artério-veineuses de gros calibre, localisées. La tomodensitométrie hélicoïdale sans injection de produit de contraste permet de mettre en évidence les malformations macroscopiques artério-veineuses qui correspondent au type II angiographique de la classification de Krowka. C'est le type II qui peut bénéficier d'une embolisation thérapeutique et qui est délicate, chez ces malades fragiles avec une coagulation perturbée. Elle peut faciliter la prise en charge postopératoire avant une transplantation hépatique.

Copyrighted material

Malformations veineuses pulmonaires

Elles sont très souvent suspectées sur les clichés standard ou numériques, avec, parfois, un aspect caractéristique, et confirmées par la tomodensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique qui permettent d'éviter, dans la plupart des cas, l'angiographie.

ANOMALIES DE CALIBRE

Elles sont exceptionnelles, découvertes en général chez l'enfant, plus rarement chez l'adulte. Il s'agit soit d'une obstruction par un anneau fibreux ou un diaphragme, soit d'une hypoplasie ou d'une atrésie. Ces anomalies intéressent une ou plusieurs veines dans leur trajet extra-parenchymateux ; elles sont unilatérales ou bilatérales.
Cliniquement elles se révèlent par une insuffisance cardiaque congestive, une cyanose, des infections ou des hémoptysies.
Radiologiquement, elles se manifestent par :
– un poumon de taille normale ou diminuée ;
– une asymétrie de vascularisation entre les deux poumons (hyperdébit dans le poumon controlatéral) ;
– une distribution anormale de la vascularisation dans chaque poumon (recrutement vasculaire apical controlatéral et vascularisation systémique homolatérale avec des opacités linéaires ou nodulaires fines) ;
– des signes d'œdème pulmonaire dans la région des gros vaisseaux.
Le diagnostic repose sur l'angiographie pulmonaire globale et sélective et sur l'aortographie qui montrent l'anomalie veineuse, un réseau artériel pulmonaire homolatéral grêle et une circulation veineuse et artérielle de suppléance.

VARICES PULMONAIRES

Ce sont des dilatations localisées et permanentes d'une ou de plusieurs veines pulmonaires, sans anomalie du retour veineux. Elles sont asymptomatiques dans la majorité des cas, mais elles peuvent se compliquer d'hémoptysies ou d'embolies cruoriques systémiques.
Sur le cliché pulmonaire, elles se traduisent par des opacités rondes ou tubulées, sous-hilaires, paramédiastinales, non pulsatiles et de volume variable avec la position et la pression intrathoracique (fig. 9-5).
Le diagnostic est affirmé par la tomodensitométrie qui montre une opacification de l'opacité dans le même temps que l'oreillette gauche. La tomodensitométrie peut, aussi, mettre en évidence une thrombose murale sous la forme d'une hypodensité pariétale, non rehaussée, au sein de la lésion. L'angiographie n'a donc plus d'indication diagnostique, sauf en cas de doute.

RETOURS VEINEUX PULMONAIRES ANORMAUX

Ce sont des anomalies d'abouchement des veines pulmonaires qui peuvent être totaux ou partiels et se collecter dans les systèmes caves, azygos, voire porte, dans l'oreillette droite ou dans le sinus coronaire. Ils sont isolés ou associés à d'autres malformations cardio-pulmonaires.
Les retours veineux pulmonaires anormaux totaux sont des malformations sévères (fig. 9-6). Ils se font dans le sinus coronaire ou dans l'oreillette droite par l'intermédiaire d'un tronc collecteur veineux commun. Lorsque ce tronc collecteur, qui draine les veines pulmonaires, se jette au-dessus du diaphragme, il existe parfois une image radiologique

Copyrighted material

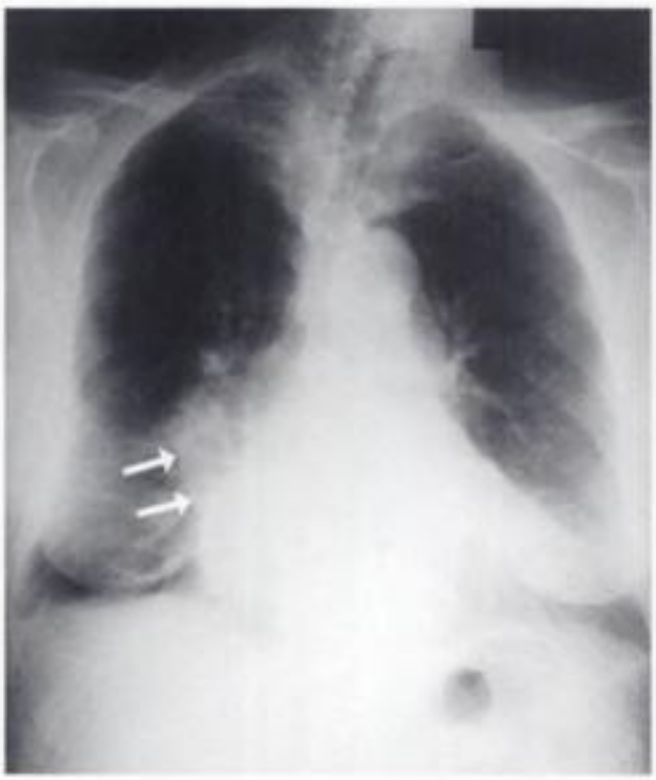


Figure 9-5.
L'opacité située dans la région paracardiaque droite avec un bord linéaire oblique en bas et en dedans est une varice de la veine pulmonaire supérieure droite (→).

caractéristique en « bonhomme de neige » du médiastin, la partie supérieure étant représentée par le tronc collecteur, le tronc veineux innominé gauche et la veine cave supérieure, la partie inférieure par la cardiomégalie. Il s'y associe, évidemment, une hypervascularisation pulmonaire. Quand le tronc collecteur se draine dans la région sous-diaphragmatique, celui-ci est long et le retour veineux pulmonaire se fait mal. Il en résulte un obstacle au retour veineux pulmonaire avec une image caractéristique d'œdème interstitiel très intense, appelé « poumon brouillard », associé à un petit cœur (l'image est très voisine d'une lymphangiectasie pulmonaire congénitale).

Les retours veineux pulmonaires anormaux partiels sont fréquents (1 % de la population générale) ; ils prédominent à droite et sont souvent associés à une communication interauriculaire. Ils sont soit asymptomatiques, et de découverte fortuite, ou alors, ils se présentent comme un shunt gauche-droit (fig. 9-7). Les signes radiologiques dépendent de l'importance du shunt (taille des vaisseaux pulmonaires), du retentissement cardiaque (cardiomégalie) et de la présence d'un trajet veineux aberrant. Mais l'anomalie peut aussi être suspectée sur un examen tomodensitométrique qui permet un bilan morphologique. Les retours veineux pulmonaires anormaux partiels droits se font dans la veine azygos (veine lobaire inférieure), dans la veine cave supérieure sous-azygotique (veine lobaire supérieure), dans l'oreillette droite ou la veine cave inférieure (tout ou partie du retour veineux droit). Dans cette dernière situation, il existe une image pathognomonique, dite en cimeterre, correspondant au vaisseau dirigé en bas et en dedans vers l'angle cardiophrénique et s'élargissant progressivement avant d'atteindre la veine cave inférieure. Cette malformation peut être isolée ou s'intégrer dans un tableau malformatif complexe ou syndrome de Halasz (fig. 9-9) ou syndrome veinolobaire de Felson.

Les retours veineux pulmonaires anormaux partiels gauches (fig. 9-7), moins fréquents, se font dans le tronc veineux innominé gauche ou dans une veine cave supérieure gauche

Copyrighted material

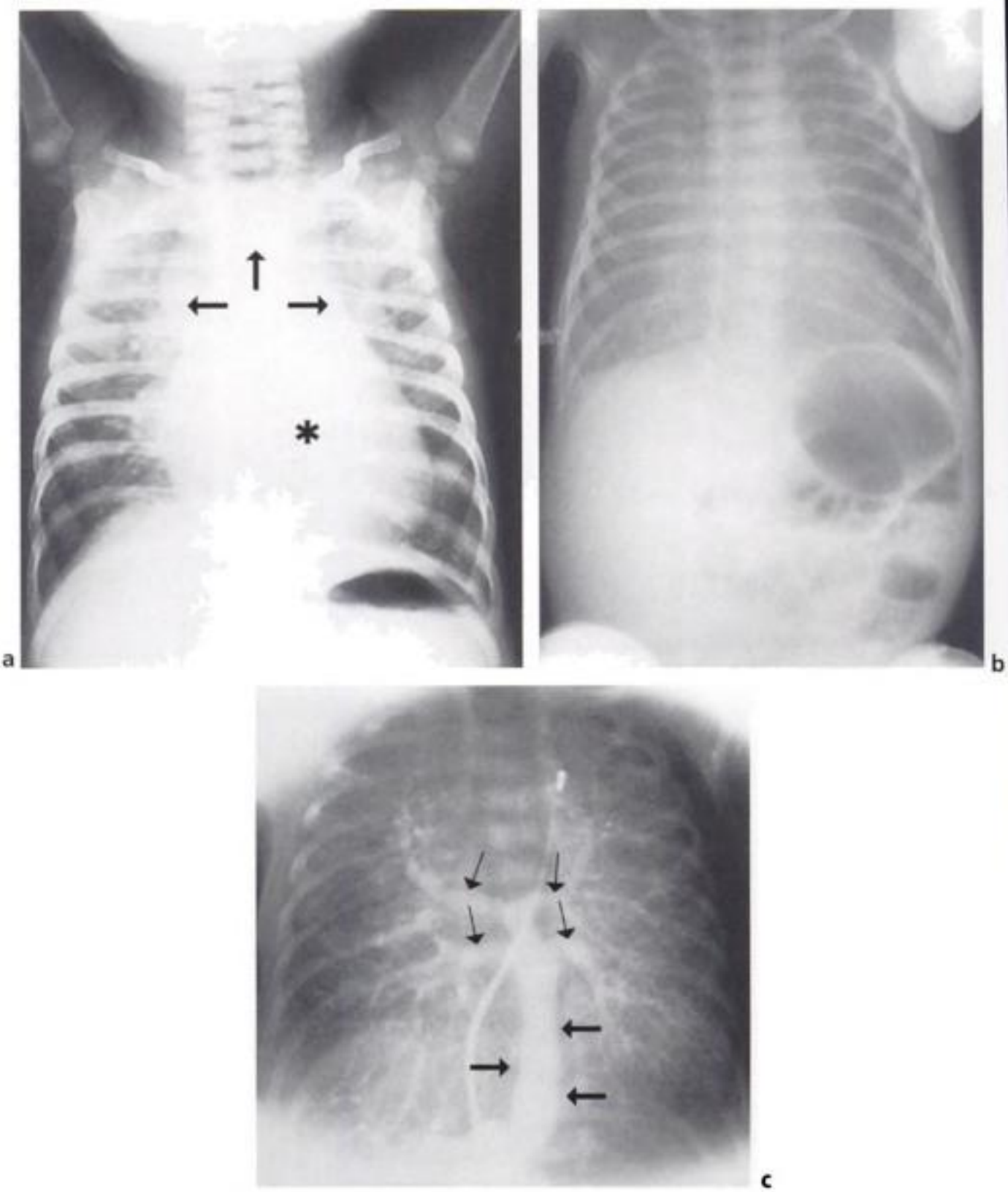


Figure 9-6.
Retours veineux pulmonaires anormaux totaux.
a) Retour veineux pulmonaire anormal total sus-diaphragmatique avec un aspect caractéristique en « bonhomme de neige ». Le retour pulmonaire veineux se fait dans le tronc veineux innominé gauche. Il existe une dilatation du tronc veineux innominé droit et de la veine cave supérieure formant un aspect en huit : la boucle supérieure du huit (→) est formée par la portion veineuse ; la boucle inférieure du huit (✱) est formée par le cœur.
b) Retour veineux pulmonaire anormal total sous-diaphragmatique. Ce cliché, fait chez un nourrisson, met en évidence « un poumon brouillard ». Il existe une opacité diffuse du parenchyme pulmonaire effaçant les vaisseaux.
c) Angiographie du même enfant. Les veines pulmonaires (→) se jettent dans un tronc collecteur (→) dont la terminaison est sous-diaphragmatique (dans la veine porte).

Copyrighted material

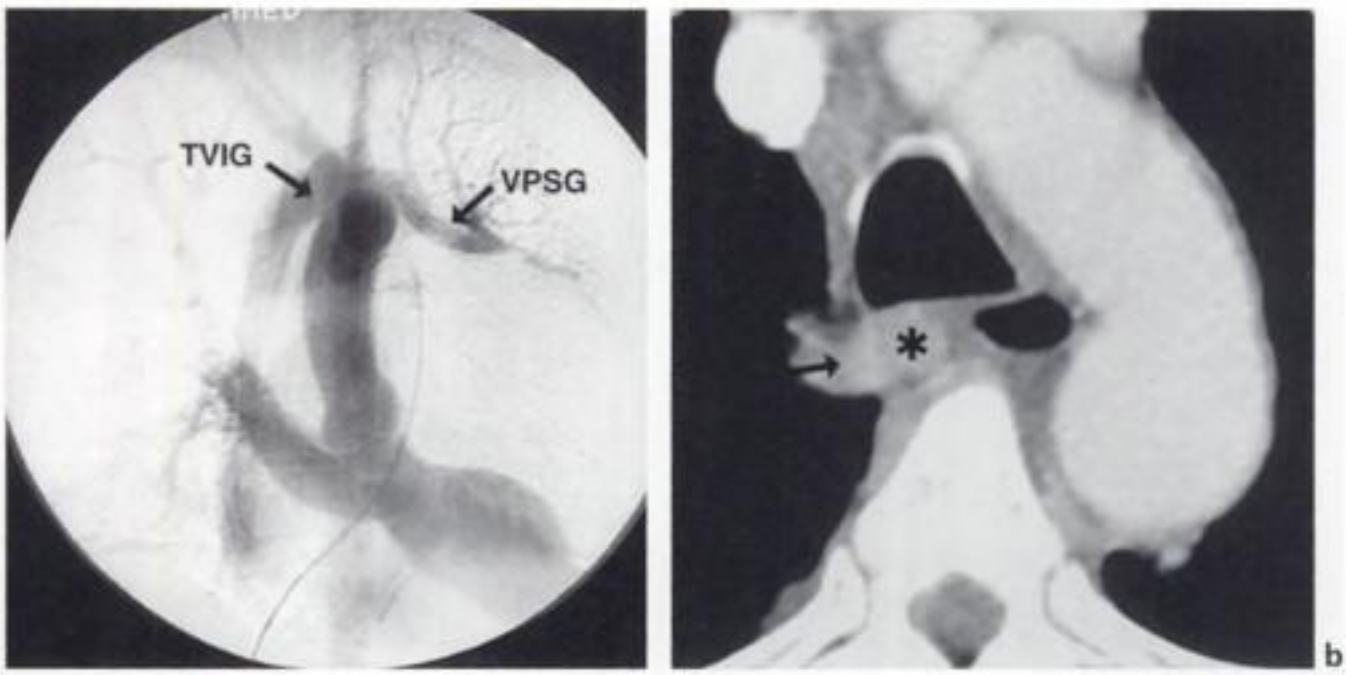


Figure 9-7.
Retours veineux pulmonaires anormaux partiels.
a) Retour veineux pulmonaire anormal partiel d'une veine pulmonaire supérieure gauche (VPSG) dans le tronc veineux innominé gauche. Angiographie droite au temps gauche. Ce temps est celui du retour veineux pulmonaire et d'opacification des cavités gauches. Au cours de ce temps, une veine pulmonaire anormale est opacifiée et elle se jette dans le tronc veineux innominé gauche (TVIG).
b) Retour veineux pulmonaire anormal partiel (→) dans la veine intercostale supérieure droite (✱) dont le calibre est augmenté.

persistante. Le médiastin supérieur est élargi et la tomodensitométrie permet l'opacification des vaisseaux anormaux, notamment de la veine cave supérieure gauche.
L'observation du trajet anormal d'une veine pulmonaire dans le parenchyme pulmonaire est au mieux appréciée avec des reconstructions multiplanaires ou des images de surface. Ces images permettent d'observer très facilement le trajet souvent tortueux ou arrondi ou enroulé du vaisseau anormal mais, aussi, de repérer exactement son vaisseau de drainage. Les anomalies associées sont également mieux explorées, notamment les images de séquestration pulmonaire et de son vaisseau artériel systémique nourricier. Les anomalies de lobation pulmonaire sont également beaucoup mieux comprises avec des reconstructions coronales et sagittales. D'une manière générale, quand une indication chirurgicale est posée pour un syndrome du cimeterre, l'analyse préopératoire de toutes les lésions est beaucoup plus allégée avec la tomodensitométrie hélicoïdale qui permet d'éviter, ou de diminuer, les indications de l'artériographie pulmonaire, de l'artériographie systémique. La bronchographie n'a plus de raison d'être dans cette indication.
Une veine cave supérieure gauche peut exister de façon isolée ou associée à une veine cave supérieure droite. La veine cave supérieure gauche est plus ou moins développée. Quand elle est entièrement développée, elle prolonge la partie verticale du tronc veineux innominé gauche, passe en dehors du hile gauche et du bord gauche du cœur pour aller se jeter dans le sinus coronaire. Elle est, ou elle n'est pas, reliée à la veine cave supérieure droite par la partie horizontale du tronc veineux innominé gauche. Quand elle est incomplète, elle s'appelle veine verticale supérieure gauche, et elle a le même trajet, sauf qu'elle se termine en dehors de l'aorte horizontale ou du hile gauche, par un tractus fibreux qui va parfois jusqu'au sinus coronaire, mais qui n'est pas perméable (fig. 9-8).

Copyrighted material



Figure 9-8.
Double veine cave supérieure.
Variante de la normale assez rare où, chez un même sujet, il existe deux veines caves supérieures. Chaque veine cave contient un cathéter de perfusion de chimiothérapie. À droite (◊), le trajet se fait normalement à partir d'une veine jugulaire qui se poursuit verticalement dans le tronc veineux innominé droit et la veine cave supérieure droite. À gauche (◗), le cathéter pénètre dans la veine sous-clavière gauche puis descend verticalement dans une veine cave supérieure gauche. Le cathéter va jusqu'au sinus coronaire dans lequel s'abouche la veine cave supérieure gauche.

ANOMALIES DE TRAJET

Elles ne s'associent pas à des anomalies d'abouchement. On distingue :
– une veine segmentaire postérieure du lobe supérieur droit, ectopique, passant en arrière du hile et pouvant poser un problème diagnostique avec une adénopathie ;
– une veine pulmonaire gauche unique formant une opacité arciforme, concave en dedans, ou nodulaire et s'implantant normalement dans l'oreillette gauche ;
– des anomalies intraparenchymateuses dont le syndrome du « pseudo-cimeterre », constitué par le trajet veineux vertical, paracardiaque droit, sans anomalie d'abouchement associée, et les trajets en « anse de seau ».

Malformations artérielles systémiques primitives

Elles sont isolées ou s'intègrent dans un tableau malformatif broncho-pulmonaire plus complexe, dont le syndrome de Halasz et les séquestrations.

MALFORMATIONS ARTÉRIELLES SYSTÉMIQUES ISOLÉES

Elles résultent de la persistance anormale de la vascularisation primitive et elles ne sont pas associées à des anomalies bronchiques ou veineuses. Une artère systémique naissant de l'aorte, thoracique plus souvent qu'abdominale, perfuse, seule ou avec la vascularisation pulmonaire normale, une partie du parenchyme ou un lobe. Lorsque la vascularisation est exclusivement systémique, il s'agit alors d'une séquestration pulmonaire pure. Le diagnostic repose sur l'angiographie pulmonaire et l'aortographie (*cf. infra*).

SYNDROME DE HALASZ

Il est aussi appelé syndrome veinolobaire de Felson ou veino-broncho-vasculaire ou syndrome du cimeterre. C'est une malformation complexe regroupant de façon variable (fig. 9-9) :
– une cardiopathie congénitale, dans 20 % des cas (communication inter-auriculaire, persistance du canal artériel, communication inter-ventriculaire, tétralogie de Fallot) ;

Copyrighted material

– une malformation broncho-pulmonaire (hypoplasie pulmonaire, agénésie partielle, anomalie de systématisation bronchique) ;
– des aberrations vasculaires du poumon droit : une petite artère pulmonaire droite, plus rarement une agénésie, une vascularisation systémique de tout ou partie du poumon droit (en général à partir de l'aorte abdominale ou de ses branches), un retour veineux pulmonaire anormal de tout ou partie du poumon droit (dans la partie sous-diaphragmatique de la veine cave inférieure ou dans une veine sus-hépatique) dont l'aspect en cimeterre donne son nom au syndrome ;
– des malformations de la coupole diaphragmatique (aplasie, duplication ou hernie) ;
– une absence, rare, de plèvre droite ;
– un exceptionnel poumon en fer à cheval.

Il est nécessaire devant de telles anomalies de pratiquer un bilan échocardiographique, de déterminer l'importance du shunt gauche-droit (lié au retour veineux pulmonaire anormal, à la vascularisation systémique et à la cardiopathie parfois associée) en s'aidant de la tomodensitométrie hélicoïdale pour alléger le bilan angiographique pulmonaire et aortique (fig. 9-9).

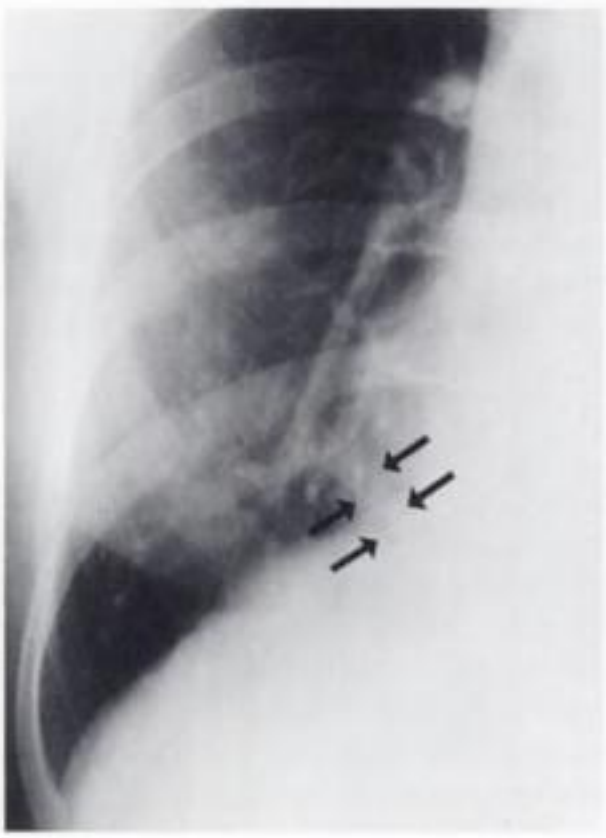


Figure 9-9.
Syndrome veino-lobaire.
Sur ce cliché agrandi de la base droite on peut voir un vaisseau anormal oblique en bas et en dedans rejoindre la région sous-diaphragmatique (→). La vascularisation de la base droite est tout à fait anormale avec un aspect micronodulaire, peu intense, correspondant à une vascularisation d'origine systémique. Une séquestration ventilée de la base droite et une hypoplasie artérielle pulmonaire droite avec une anomalie de la crosse de l'artère pulmonaire droite se faisant au-dessus de la bronche souche droite ont été retrouvées chez ce malade (isomérisme gauche).

SÉQUESTRATIONS PULMONAIRES

Elles sont considérées comme des anomalies de développement complexes et relativement fréquentes associant à des degrés divers une maladie kystique pulmonaire, des anomalies vasculaires et extra-pulmonaires. Elles sont aussi appelées malformations broncho-pneumo-vasculo-phréno-digestives. La forme la plus fréquente est la séquestration broncho-pulmonaire qui est une masse kystique de tissu pulmonaire, non fonctionnel, n'ayant pas de communication normale avec l'arbre trachéo-bronchique. De plus, celle-ci reçoit une vascularisation systémique artérielle anormale. Elles sont extra- ou intralo-

Copyrighted material

baires selon qu'elles possèdent ou non une enveloppe pleurale propre. La vascularisation artérielle est systémique dans les deux cas, mais le retour veineux est pulmonaire dans les séquestrations intralobaires (forme la plus fréquente) et systémique dans les séquestrations extra-lobaires. Ces dernières sont plus fréquemment associées à des malformations cardiaques, digestives et osseuses. Les séquestrations prédominent aux bases et à gauche.

Les séquestrations intralobaires (les plus fréquentes) sont, donc, dans le parenchyme pulmonaire, à l'intérieur de la plèvre viscérale. Elles ont été classées en trois types par Pryce :

– type 1 : artère systémique anormale ; le poumon est normal ;

– type 2 : artère systémique anormale destinée à une masse pulmonaire séquestrée mais qui peut aller aussi à du poumon normal adjacent ;

– type 3 : artère systémique anormale uniquement destinée à une masse pulmonaire séquestrée.

Cliniquement, les séquestrations peuvent être asymptomatiques (surtout les séquestrations extra-lobaires), ou se traduire par des infections répétées chez des sujets jeunes, des hémorragies (hémoptysies, hémothorax) ou un tableau de shunt vasculaire.

L'examen radiologique retrouve des anomalies dont la topographie postéro-inférieure plus souvent gauche que droite doit faire évoquer le diagnostic. Il peut s'agir :

– d'une opacité homogène ou non, parfois de type alvéolaire, systématisée ou non, ou pouvant contenir un ou des niveaux liquides ;

– des images cavitaires ;

– une opacité tubulée en rapport avec l'artère systémique.

Parfois le cliché pulmonaire est normal. L'échographie peut mettre en évidence l'artère anormale et étudie les anomalies intra-abdominales associées. Les explorations digestives démontrent, surtout dans les séquestrations extra-lobaires, des communications avec l'œsophage ou l'estomac.

La tomodensitométrie permet une étude morphologique des lésions broncho-pulmonaires et de leur éventuel prolongement intra-abdominal et affirme parfois, notamment avec une acquisition hélicoïdale et des reconstructions dans des plans multiples, la présence d'une artère systémique anormale. L'imagerie par résonance magnétique peut aussi affirmer le diagnostic grâce à l'excellente démonstration des vaisseaux anormaux (naissance aortique de l'artère systémique) (fig. 9-10).

L'artériographie reste encore parfois indiquée, démontrant l'artère anormale, de gros calibre et de trajet court, et des anomalies du temps capillaire. Le retour veineux peut être pulmonaire ou systémique. L'angiographie est encore utile au bilan préthérapeutique qu'il s'agisse d'une intervention chirurgicale ou, surtout, d'une embolisation sous contrôle angiographique.

ANOMALIES VASCULAIRES PULMONAIRES ACQUISES

Ces anomalies se distinguent en anomalies localisées ou diffuses, en hypovascularisation ou hypervascularisation pulmonaires, auxquelles s'ajoute l'hypertension artérielle pulmonaire.

Copyrighted material

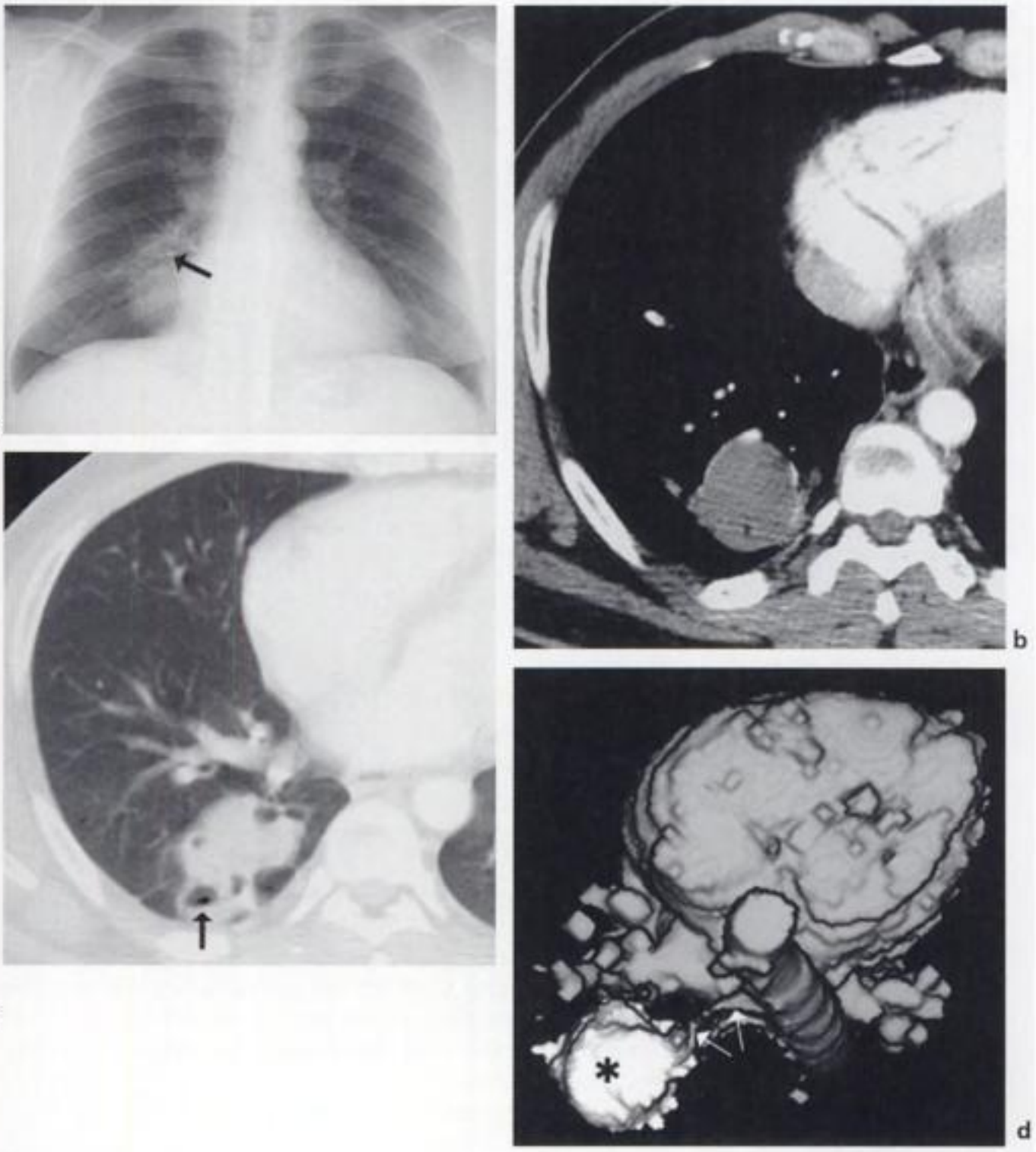


Figure 9-10.
Séquestration pulmonaire du type III de Pryce.
a) Découverte fortuite chez un jeune homme en bonne santé d'une opacité variant de forme dans le temps et située dans la région postéro-basale du lobe inférieur droit (→).
b) L'examen tomodensitométrique révèle une masse kystique avec au-dessus d'elle un vaisseau prenant fortement le produit de contraste.
c) La masse est en partie kystisée et contient un niveau liquide (→).
d) Reconstruction de surface en trois dimensions avec une vue postérieure. La séquestration est bien individualisée (*) ainsi que son artère nourricière naissant de l'aorte thoracique descendante (→).

Copyrighted material







Figure 9-10. (suite)

e) Coupe coronale en IRM montrant la séquestration en hypersignal (→).
f) Angio-IRM avec MIP. L'artère nourricière naissant de l'aorte (→) se dirige vers la séquestration pulmonaire.
g) Angio-IRM en reconstruction de surface. L'artère nourricière naissant de l'aorte (→) se dirige vers la séquestration (✱) recouverte par les vaisseaux lobaires inférieurs.

Anomalies acquises localisées

Elles sont de plusieurs types :

– les anévrismes artério-veineux acquis sont rares et s'observent dans l'hypertension artérielle pulmonaire, les hépatopathies chroniques (*cf. supra* : Syndrome hépato-pulmonaire), à la suite d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale, ou dans certaines infections (actinomycose) ;

– les anévrismes pulmonaires acquis sont secondaires à une hypertension artérielle pulmonaire (fig. 9-11), à une embolie pulmonaire (ils sont alors, comme les anévrismes mycotiques, souvent périphériques et bilatéraux), à une infection (embolie septique à partir du cœur droit, tuberculose, syphilis), à un traumatisme ou à une intervention chirurgicale, notamment du canal artériel, à une vascularite (maladie de Behçet, syndrome de Hughes-Stovin) ; ils peuvent se rompre, entraîner une insuffisance valvulaire pulmonaire ou être à l'origine de micro-embolies pulmonaires ;

– toute lésion médiastinale, hilaire ou parenchymateuse expansive est susceptible de modifier le trajet ou le calibre des vaisseaux pulmonaires.

La tomodensitométrie, en particulier avec une acquisition hélicoïdale, l'imagerie par résonance magnétique et, de moins en moins souvent, l'angiographie participent au bilan de ces anomalies à des degrés variables en fonction de l'étiologie.

Hypovascularisation pulmonaire acquise

Elle s'accompagne habituellement d'une augmentation de la transparence pulmonaire qui est due à la diminution du nombre ou du calibre des vaisseaux pulmonaires. Il peut exister un piégeage qui se démasque sur les clichés ou les coupes tomodensitométriques réalisés en expiration.

Copyrighted material

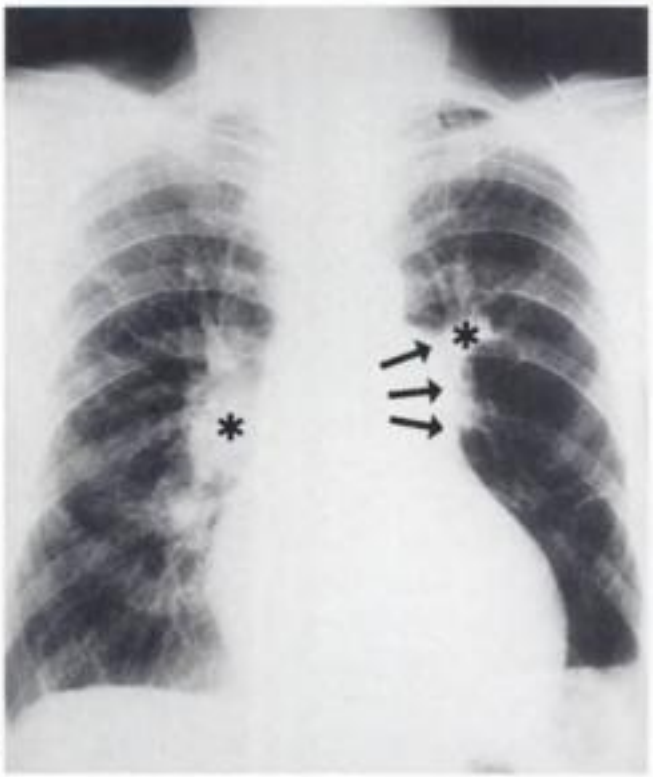


Figure 9-11.
Hypertension artérielle pulmonaire chronique post-embolique avec redistribution vasculaire pulmonaire secondaire dans les vaisseaux pulmonaires encore perméables.
Présence d'un volumineux tronc de l'artère pulmonaire (→) et de grosses artères pulmonaires centrales (✱).

HYPOVASCULARISATION AVEC PIÉGEAGE AÉRIEN

Le piégeage aérien affirme la nature bronchique obstructive de l'hyperclarté pulmonaire. Il s'agit d'un obstacle bronchique, proximal ou multiple, distal, laissant passer l'air lors de l'inspiration mais l'empêchant de s'évacuer lors de l'expiration. L'hypovascularisation apparaît plus nettement, en expiration, et résulte d'une vasoconstriction réflexe, parfois associée à une destruction vasculaire comme dans l'emphysème. Les causes de ces hypovascularisations correspondent donc aux étiologies des obstructions des voies aériennes dont les principales sont les suivantes : corps étranger, tumeurs bronchiques et extrinsèques, tuberculose bronchique, emphysème, bronchomaladie, dilatation des bronches…

HYPOVASCULARISATION SANS PIÉGEAGE

Le mécanisme physiopathologique correspond ici à une obstruction artérielle ou à une augmentation de la pression pleurale. Ces hypovascularisations se rencontrent donc dans l'embolie pulmonaire aiguë ou chronique (l'hyperclarté peut être le seul signe visible) (fig. 18-8 et 9-11), les tumeurs primitives de l'artère pulmonaire, les obstructions artérielles extrinsèques, les vascularites pulmonaires (artérite de Takayasu) et les épanchements pleuraux (le liquide pleural masque cependant l'hypovascularisation). Nous verrons plus loin l'aspect de perfusion en mosaïque rencontré dans cette circonstance.

Hypervascularisation pulmonaire

Elle est due à une augmentation du débit artériel pulmonaire ou à une augmentation de la pression veineuse pulmonaire.

AUGMENTATION DU DÉBIT ARTÉRIEL PULMONAIRE

Lorsque le débit sanguin pulmonaire augmente, le calibre des vaisseaux pulmonaires s'accroît, notamment en périphérie où les vaisseaux sous-pleuraux deviennent visibles ; les

Copyrighted material

vaisseaux des lobes supérieurs peuvent être recrutés avec une égalisation de la vascularisation entre les sommets et les bases pulmonaires appelée vascularisation de type 1/1. Cette situation se rencontre dans les augmentations de débit des hyperthermies, de l'hyperthyroïdie, de la maladie de Paget, des anévrismes artério-veineux, de la forme fulminante de l'avitaminose B1 et des shunts gauche-droits (hémodyalisés, cardiopathies congénitales).

AUGMENTATION DE LA PRESSION VEINEUSE PULMONAIRE

L'hypertension veineuse pulmonaire est particulièrement marquée aux bases, du fait de la pesanteur, et c'est là que l'œdème interstitiel survient en premier, augmentant la pression interstitielle, qui diminue le calibre des vaisseaux et, de ce fait, le débit sanguin. Le flux se redistribue alors vers les sommets, si l'état vasculaire pulmonaire le permet, et les vaisseaux pulmonaires apicaux apparaissent plus gros que ceux des bases. La redistribution apex-base est dans ce cas 1/0,5.

Radiologiquement (fig. 9-12), l'augmentation de la pression veineuse pulmonaire se manifeste initialement, pour une pression capillaire entre 10 et 15 mm Hg, par un recrutement des vaisseaux apicaux, les diamètres des vaisseaux des bases et des sommets étant égaux (distribution de type 1/1). Ce même aspect est rencontré dans les hyperdébits. Lorsque la pression continue d'augmenter, entre 15 et 20 mm Hg, le diamètre des vaisseaux des bases diminue, entraînant une inversion du rapport de type 1/0,5 en orthostatisme : c'est le stade de redistribution vasculaire. Des modifications de la compliance pulmonaire, avec une ascension des coupoles diaphragmatiques, sont souvent observées à ce stade. Les stades ultérieurs surviennent lorsque la pression post-capillaire continue d'augmenter : ce sont d'abord le stade interstitiel puis le stade alvéolaire des œdèmes pulmonaires (fig. 9-12).

L'œdème interstitiel est radiologiquement décelable lorsque la pression capillaire est comprise entre 20 et 30 mm Hg, et il apparaît d'abord en périphérie. Les vaisseaux ont des bords flous et les parois bronchiques sont épaissies. Les lignes de Kerley B apparaissent. Elles correspondent à des épaississements des septas interlobulaires formant des opacités linéaires périphériques, latéro-basales et perpendiculaires à la plèvre, longues de 1,5 à 3 cm et de 1 à 2 mm d'épaisseur. Les lignes de Kerley A, courbes, de même épaisseur mais plus longues (3 à 5 cm), siègent dans la partie supérieure des poumons où les septa sont bien développés. Les lignes de Kerley D, correspondant à plusieurs septas interlobulaires épaissis et alignés, mesurent 2 à 4 mm d'épaisseur et 4 à 10 cm de longueur et siègent dans les zones pulmonaires antérieures, au niveau du lobe moyen et de la lingula, sur le cliché de profil. Les lignes de Kerley s'accompagnent assez souvent d'un œdème sous-pleural apparent au niveau des scissures et de la région axillaire. Les hiles présentent en outre des contours flous.

L'œdème alvéolaire survient pour une pression capillaire supérieure à 25-30 mm Hg. Il se traduit par un syndrome de comblement alvéolaire, caractérisé par des opacités confluentes, floues, non systématisées, bilatérales, plus ou moins symétriques et prédominant aux bases. L'œdème peut prédominer dans la région périhilaire donnant l'aspect classique en ailes de papillon. Ailleurs, l'œdème peut avoir une distribution apicale ou unilatérale, en particulier dans le sommet droit, lorsqu'il existe une pathologie pulmonaire préexistante (emphysème, fibrose, embolie pulmonaire, rupture de cordage de la petite valve mitrale). Un épanchement pleural et une élévation des coupoles sont régulièrement associés à l'œdème alvéolaire.

En tomodensitométrie, compte tenu de la réalisation habituelle des examens en décubitus dorsal, la redistribution vasculaire se fait vers la partie antérieure du poumon. Elle permet

Copyrighted material

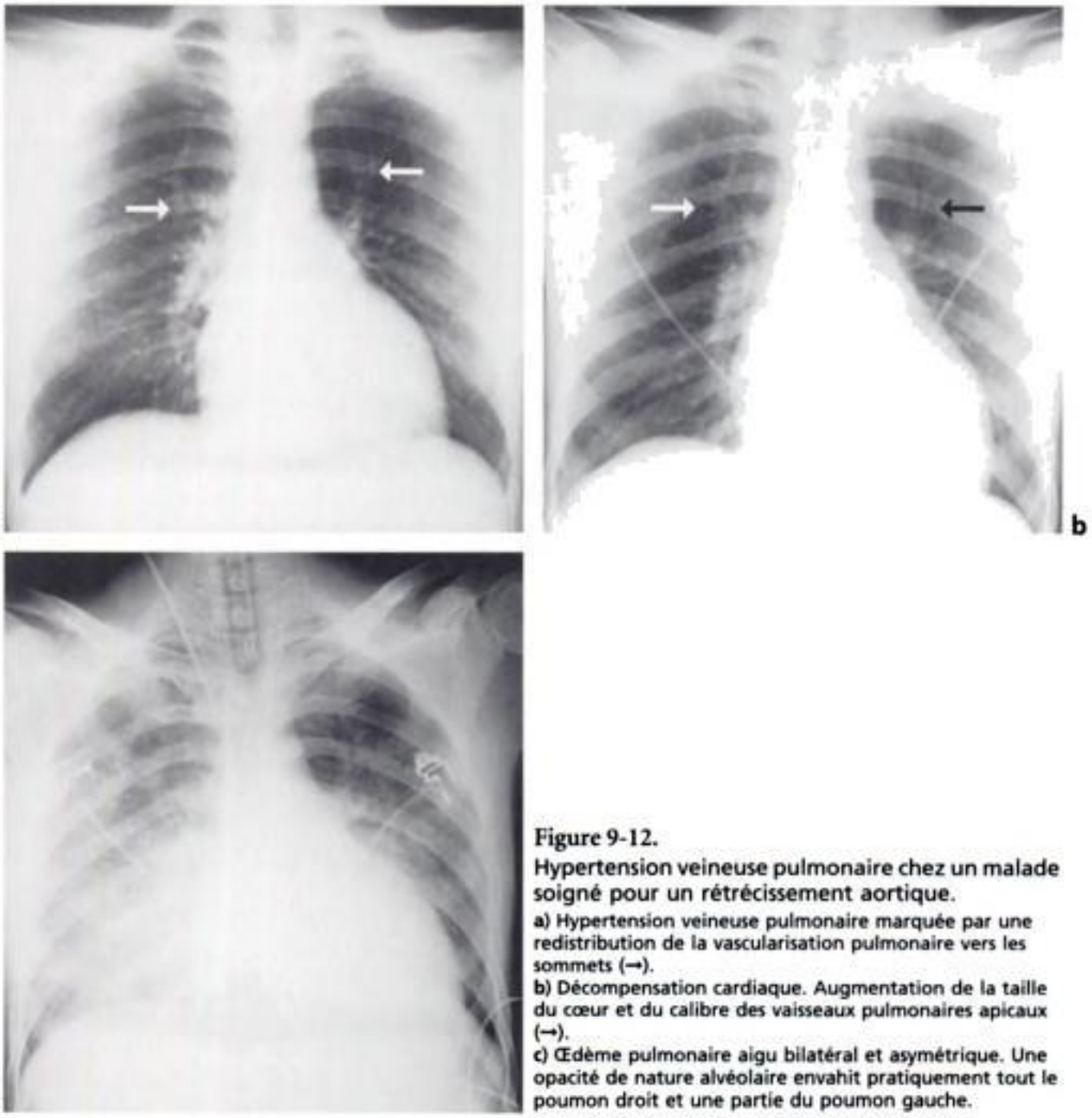


Figure 9-12.
Hypertension veineuse pulmonaire chez un malade soigné pour un rétrécissement aortique.
a) Hypertension veineuse pulmonaire marquée par une redistribution de la vascularisation pulmonaire vers les sommets (→).
b) Décompensation cardiaque. Augmentation de la taille du cœur et du calibre des vaisseaux pulmonaires apicaux (→).
c) Œdème pulmonaire aigu bilatéral et asymétrique. Une opacité de nature alvéolaire envahit pratiquement tout le poumon droit et une partie du poumon gauche.

de visualiser des opacités linéaires des septa périphériques, perpendiculaires à la plèvre postéro-basale, l'épaississement pleural et des parois bronchiques et l'augmentation du diamètre des veines pulmonaires. Aux stades ultérieurs, elle apprécie l'œdème alvéolaire qui va, de l'image en verre dépoli bordée de lignes septales, jusqu'au comblement alvéolaire, les dimensions des cavités cardiaques et d'éventuelles complications (embolies et infarctus pulmonaires). L'aspect lié à la pesanteur des lésions initiales est bien mis en évidence par la réalisation de quelques coupes en procubitus.

Chez les malades qui ont une insuffisance cardiaque chronique et congestive d'intensité sévère, avant une transplantation cardiaque, il est très fréquent, dans près de trois quarts des cas, de retrouver des ganglions augmentés de volume de plus de 1 cm de diamètre. Les sièges habituels sont la région paratrachéale et la région sous-aortique.

Copyrighted material

Les principales étiologies de l'augmentation de la pression veineuse pulmonaire sont celles du poumon cardiaque :
– cardiopathie ischémique ;
– cardiomyopathie non obstructive ;
– valvulopathie gauche ;
– myocardiopathie hypertrophique obstructive ;
– insuffisance cardiaque à débit élevé ;
– hypertension artérielle systémique ;
– trouble du rythme.

Hypertension artérielle pulmonaire

L'hypertension artérielle pulmonaire est le dénominateur hémodynamique commun d'affections très diverses.
L'hypertension artérielle pulmonaire est définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 25 mm Hg au repos et à 30 mm Hg à l'effort quand elle est mesurée par un cathétérisme cardiaque droit. Il y a plusieurs variétés d'hypertensions artérielles pulmonaires qui ont été classées récemment par l'OMS, en 1998 (tableau 9-1).
Les hypertensions artérielles pulmonaires sont plus ou moins marquées et on parle d'hypertension artérielle pulmonaire légère lorsque la pression artérielle moyenne est de 25 à 35 mm Hg, modérée (35 à 45 mm Hg) et sévère (> 45 mm Hg). Cette mesure hémodynamique peut être couplée à une classification clinique selon l'OMS (1998) (tableau 9-2) qui donne un bon pronostic aux classes fonctionnelles I et II. Le pronostic est réservé pour les classes fonctionnelles III et IV. Il existe, cependant, un test pronostique très simple qui est le test de marche de 6 min et qui est très réservé s'il est inférieur à 50 m.
Faire une biopsie pulmonaire au cours d'une hypertension artérielle pulmonaire est très dangereux. Cependant, les lésions anatomopathologiques sont assez bien connues et sont de trois ordres :
– une artériopathie pulmonaire plexiforme qui atteint les artères pulmonaires de moins de 0,5 mm de diamètre avec une hypertrophie de la média, une fibrose de l'intima et des lésions plexiformes ; cet épaississement de la paroi des artérioles pulmonaires entraîne une obstruction vasculaire et favorise l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire ; cependant ces lésions sont souvent secondaires à l'hypertension artérielle pulmonaire ce qui provoque un cercle vicieux où les conséquences histologiques artérielles pulmonaires aggravent l'hypertension ;
– l'artériopathie pulmonaire thrombotique atteint essentiellement l'endothélium avec une fibrose intimale excentrique et des microthromboses organisées et parfois reperméabilisées ;
– les lésions peuvent être à la fois plexiformes et thrombotiques et elles sont caractéristiques des hypertensions artérielles précapillaires.
La physiopathologie des hypertensions artérielles pulmonaires est complexe et soumise à d'importantes variations individuelles se traduisant par une extrême hétérogénéité d'expression. Elle reconnaît plusieurs mécanismes : insuffisance cardiaque gauche (hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire), augmentation du débit sanguin pulmonaire, obstruction vasculaire proximale, réduction du lit vasculaire distal (par destruction des vaisseaux, réduction de leur calibre ou obstruction endoluminale). Ces deux derniers mécanismes constituent les hypertensions artérielles pulmonaires, dites précapillaires. Les hypertensions artérielles pulmonaires post-capillaires et par hyperdébit pulmonaire sont l'évolution de l'hypervascularisation pulmonaire traitée dans les paragraphes précédents.

Copyrighted material

Tableau 9-1.

CLASSIFICATION DES HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES PULMONAIRES SELON L'OMS (1998)
1 - Hypertension artérielle pulmonaire
1.1 Hypertension artérielle pulmonaire primitive
a) Sporadique
b) Familiale
1.2 Reliée à :
a) Connectivite
b) Shunts gauche-droits
c) Hypertension portale (hypertension porto-pulmonaire)
d) Infection par le VIH
e) Médicaments et toxiques
1. Anorexigènes
2. Autres
f)Hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né
2 - Hypertension veineuse pulmonaire
2.1 Cardiopathies gauches
2.2 Valvulopathies gauches
2.3 Compression extrinsèque des veines pulmonaires proximales
- Médiastinite fibreuse
- Adénopathie / Tumeur
2.4 Maladie veino-occlusive pulmonaire
2.5 Autres
3 - Hypertension artérielle pulmonaire associée à des anomalies du système respiratoire et/ou à une hypoxémie
3.1 Broncho-pneumopathie chronique obstructive
3.2 Pneumopathie interstitielle
3.3 Syndrome d'apnées du sommeil
3.4 Hypoventilation alvéolaire
3.5 Exposition chronique aux altitudes élevées
3.6 Maladie respiratoire néo-natale
3.7 Dysplasie alvéolo-capillaire
3.8 Autres
4 - Hypertension artérielle pulmonaire due à une maladie thrombo-embolique
4.1 Hypertension artérielle pulmonaire post-embolique proximale
4.2 Hypertension artérielle pulmonaire post-embolique distale
a) Embolie pulmonaire (thrombus, tumeur, parasite, matériel étranger)
b) Thrombose in situ
c) Drépanocytose
5 - Hypertension pulmonaire due à une maladie affectant directement les vaisseaux pulmonaires
5.1 Inflammatoire
a) Schistosomiase
b) Sarcoïdose
c) Autres
5.2 Hémangiomatose capillaire pulmonaire

Copyrighted material

Tableau 9-2.

CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DES HYPERTENSIONS PULMONAIRES SELON L'OMS (1998)
Classe I
Malade n'ayant pas de limitation de l'activité physique. Les activités physiques habituelles n'entraînent pas de dyspnée ou de fatigue excessive, ni de douleurs thoraciques ou de sensations lipothymiques.
Classe II
Malades légèrement limités dans leur activité physique et qui ne sont pas gênés au repos. Les activités physiques habituelles provoquent une dyspnée ou une fatigue excessive, des douleurs thoraciques ou des sensations lipothymiques.
Classe III
Malades très limités dans leur activité physique et qui ne sont pas gênés au repos. Les activités physiques, mêmes légères, entraînent une dyspnée ou une fatigue excessive, des douleurs thoraciques ou des sensations lipothymiques.
Classe IV
Malades incapables de mener quelque activité physique que ce soit sans ressentir de symptômes. Ces malades ont des signes d'insuffisance cardiaque droite. Une dyspnée et/ou une fatigue peuvent être présentes, même au repos. Le handicap est augmenté par n'importe quelle activité physique.

Les causes d'hypertension artérielle pulmonaire par obstruction vasculaire proximale sont représentées, avant tout, par les embolies fibrino-cruoriques (aiguës et surtout chroniques), beaucoup plus rarement par les sténoses majeures ou l'hypoplasie congénitale des artères pulmonaires, ou par une artérite pulmonaire (maladie de Takayasu).

Les hypertensions artérielles pulmonaires par réduction de l'aire vasculaire artérielle distale sont provoquées par les broncho-pneumopathies obstructives, les hypoventilations alvéolaires d'origine centrale, les insuffisances respiratoires chroniques restrictives, les carcinomatoses intravasculaires microscopiques, la schistosomiase pulmonaire ou les embolies minérales (chez les toxicomanes), les embolies graisseuses après un traumatisme du bassin ou des membres (fig. 9-13). Parfois aucune étiologie n'est retrouvée, l'hypertension artérielle pulmonaire étant alors idiopathique.

Radiologiquement, les hypertensions artérielles pulmonaires précapillaires caractéristiques entraînent une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches principales, une égalisation de la vascularisation des lobes supérieurs et inférieurs, et une réduction de la vascularisation périphérique, avec une disparité de calibre entre les artères pulmonaires centrales et périphériques. Ces signes se retrouvent aussi bien sur la radiographie simple du thorax qu'en tomodensitométrie. Cependant, cette sémiologie peut être modifiée par les signes radiologiques propres à chaque étiologie. À un stade évolué, on note la présence de signes d'insuffisance cardiaque droite (fig. 9-14).

Le cas de l'hypertension artérielle pulmonaire post-embolique est particulièrement intéressant en imagerie. En effet, les techniques modernes, comme la tomodensitométrie hélicoïdale ou l'imagerie par résonance magnétique, retrouvent les signes d'hypertension artérielle pulmonaire, mais peuvent aussi mettre en évidence des caillots au sein des artères pulmonaires ou des séquelles d'infarctus (fig. 9-13).

C'est dans ce genre de circonstances que peut s'observer une perfusion en mosaïque (fig. 18-8) qui associe une hétérogénéité des densités pulmonaires. Les zones *anormales* sont en hypoatténuation, avec des vaisseaux pulmonaires peu nombreux et de petite taille,

Copyrighted material

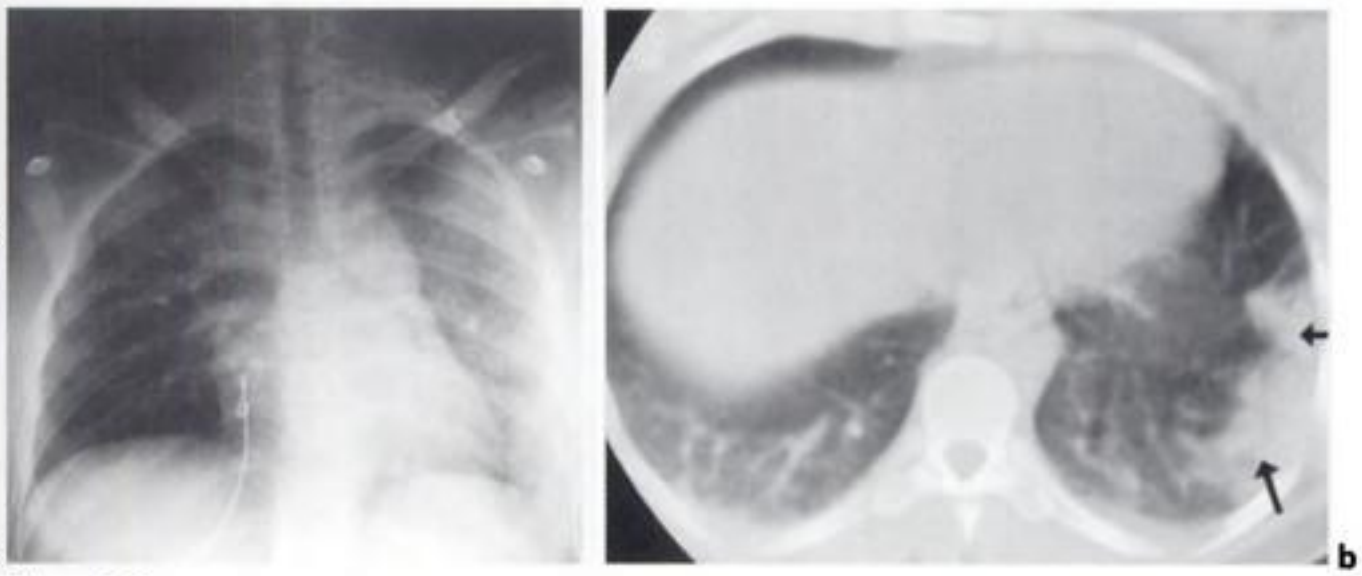


Figure 9-13.
Embolies graisseuses après un traumatisme du bassin et du fémur.
a) Sur le cliché standard fait en urgence en décubitus dorsal l'image d'un œdème pulmonaire est visible dans les poumons.
b) L'examen tomodensitométrique confirme le diagnostic en montrant l'image d'infarctus pulmonaires (→) associés à un œdème pulmonaire.

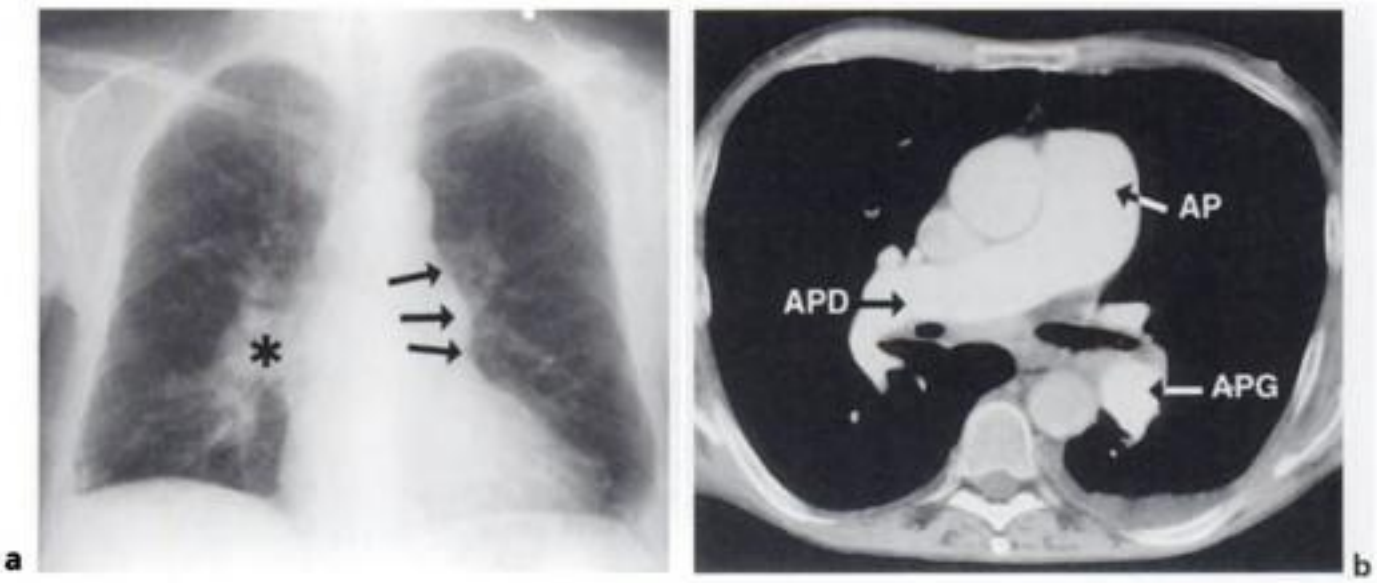


Figure 9-14.
Hypertension artérielle pulmonaire primitive.
a) Augmentation de volume des artères pulmonaires et saillie de l'arc moyen gauche (→) ; l'artère pulmonaire droite est presque anévrismale (✱).
b) Les artères pulmonaires (AP, APD, APG) sont très grosses et elles sont entourées d'un œdème chez ce malade en insuffisance cardiaque. Comparez le calibre des artères pulmonaires avec la figure 3-9b.

tandis que les zones *normales* sont en isoatténuation ou en hyperatténuation, formant une image en verre dépoli, et contiennent des sections vasculaires élargies. L'augmentation de la densité en verre dépoli est due à une augmentation de la perfusion dans les zones normales et traduit un phénomène de redistribution de la perfusion sanguine, des zones anormales vers les zones normales.

Copyrighted material

L'obstruction bronchiolaire peut donner un aspect voisin : la différence se fait par la présence ou non d'un piégeage expiratoire. S'il n'y a pas de piégeage expiratoire, le mécanisme est d'origine vasculaire. S'il existe un piégeage expiratoire, le mécanisme est lié à une obstruction bronchiolaire : il se traduit par une majoration du gradient de densité entre les zones saines et pathologiques. L'obstruction bronchiolaire est en effet responsable d'une hypoventilation d'aval, elle-même responsable d'une hypoxie régionale qui entraîne une vasoconstriction réflexe. Il faut noter qu'un petit piégeage expiratoire physiologique peut être observé dans des lobules pulmonaires secondaires de topographie déclive.

Copyrighted material

Nodules et micronodules pulmonaires 10

CHAPITRE

La découverte d'une opacité arrondie intraparenchymateuse pulmonaire pose presque toujours le problème de sa nature car le principal problème est de savoir s'il est bénin ou malin. Un nodule pulmonaire est défini comme une lésion circonscrite située dans le parenchyme pulmonaire et se présentant radiologiquement comme une opacité de forme arrondie ou ovoïde, aux contours précis, à limites suffisamment nettes pour être mesurées. La taille minimum pour qu'un nodule unique non calcifié soit repéré à la radiographie est de 3 mm. Nous verrons, dans un deuxième temps, l'approche diagnostique des micronodules.

SÉMÉIOLOGIE DES NODULES PULMONAIRES

Que faire devant la découverte d'une opacité nodulaire thoracique ?
Dans un premier temps, il faut *s'assurer qu'il s'agit bien d'un nodule pulmonaire.* On vérifiera que l'opacité est pulmonaire et non pas pleurale, osseuse ou pariétale. Au besoin un cliché de profil sera utile. Voici quelques exemples classiques de méprises :
– l'ombre projetée du mamelon, apparaissant avec un bord net et un bord flou (fig. 2-6c, d, e). Il faut faire attention à l'erreur inverse en confondant un vrai nodule pulmonaire avec le mamelon (fig. 2-7) ;
– un petit épanchement interlobaire pseudo-tumoral ou un petit fibrome pleural scissural ;
– le caractère exubérant de la première articulation chondro-costale (fig. 2-9a) ou une arthrose manubrio-sternale facilement reconnue sur l'incidence de profil (fig. 2-26) ;
– une ostéophytose vertébrale simulant un nodule pulmonaire, ou encore, un cal de fracture de côte ;
– les images construites par le croisement des vaisseaux ou le croisement de deux ares costaux ;
– l'image de la crosse de l'azygos dans une pseudo-scissure azygos (fig. 1-12a) ;
– les opacités médiastinales simulent parfois un nodule pulmonaire, mais leur limite externe est nette et continue tandis que leur limite interne, invisible, est noyée dans le médiastin et le raccordement de l'opacité avec les limites du médiastin se fait en pente douce.

Copyrighted material

LYMPHOMES

Les atteintes parenchymateuses pulmonaires spécifiques sont vues dans environ 15 à 20 % des lymphomes hodgkiniens et dans moins de 5 % des lymphomes non hodgkiniens (fig. 14-26 à 14-31). Elles se manifestent par un nodule solitaire ou des nodules multiples sans élément sémiologique particulier. L'excavation est très rare. Cependant, au début de la maladie de Hodgkin, les atteintes pulmonaires sont pratiquement toujours associées à une atteinte ganglionnaire hilaire et/ou médiastinale. Au début des lymphomes non hodgkiniens, une atteinte pulmonaire peut être isolée, mais ceci est rare.

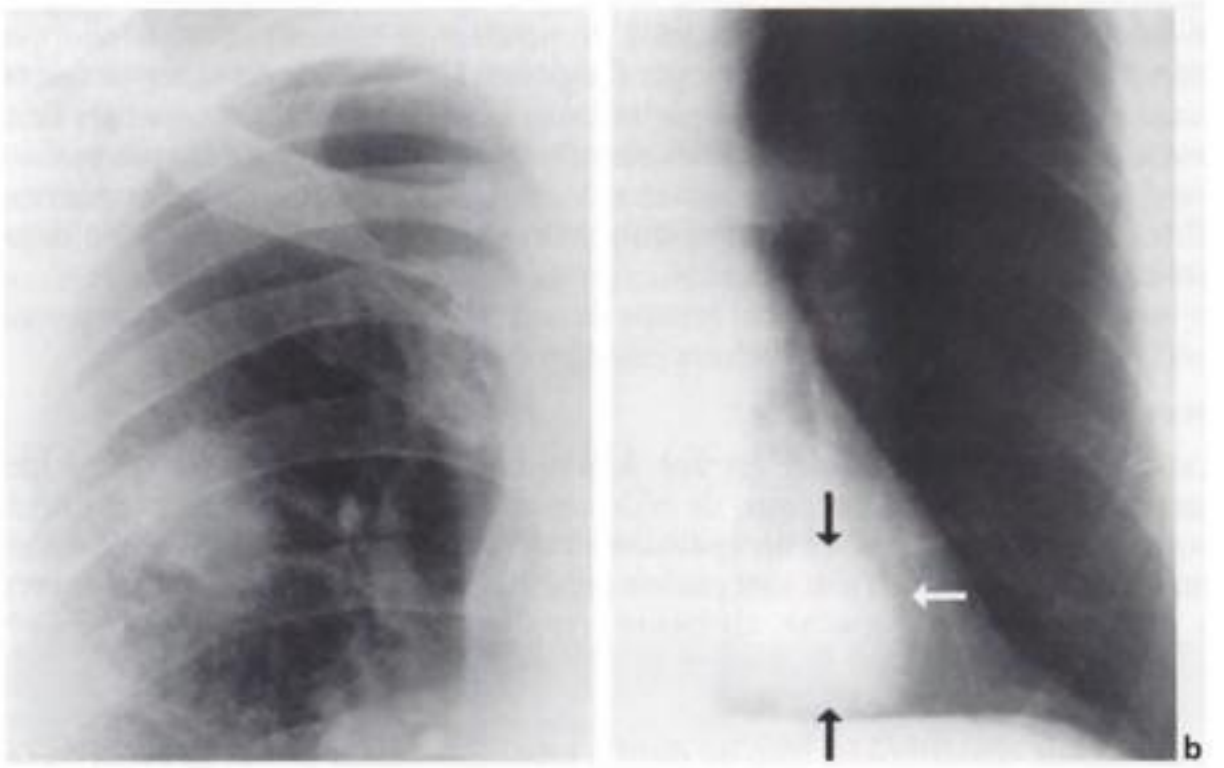


Figure 10-1.
Nodules solitaires.
a) Nodule solitaire non excavé du sommet droit aux contours irréguliers (adénocarcinome).
b) Nodule rétro-cardiaque isolé (→) de 4 cm de diamètre (adénocarcinome).

Nodules bénins

De loin, la cause la plus fréquente de tous les nodules pulmonaires solitaires est un granulome inflammatoire séquellaire qui représente à lui seul 40 % des étiologies : le tuberculome cicatriciel est souvent associé à des ganglions calcifiés, des séquelles parenchymateuses et pleurales (fig. 10-4).

Les nodules se présentent comme des opacités arrondies ou ovalaires, de tonalité homogène, à contours nets et réguliers, parfois lobulés et spiculés. Les calcifications sont fréquentes, centrales, linéaires, en strates concentriques ou irrégulièrement réparties. Les nodules siègent préférentiellement dans les lobes supérieurs ou dans le segment apical des lobes inférieurs et, plus souvent, à droite. D'autres opacités arrondies plus petites, siégeant dans le voisinage de la lésion, sont visibles dans 30 % des cas.

Copyrighted material

Copyrighted material

LYMPHOMES

Les atteintes parenchymateuses pulmonaires spécifiques sont vues dans environ 15 à 20 % des lymphomes hodgkiniens et dans moins de 5 % des lymphomes non hodgkiniens (fig. 14-26 à 14-31). Elles se manifestent par un nodule solitaire ou des nodules multiples sans élément sémiologique particulier. L'excavation est très rare. Cependant, au début de la maladie de Hodgkin, les atteintes pulmonaires sont pratiquement toujours associées à une atteinte ganglionnaire hilaire et/ou médiastinale. Au début des lymphomes non hodgkiniens, une atteinte pulmonaire peut être isolée, mais ceci est rare.

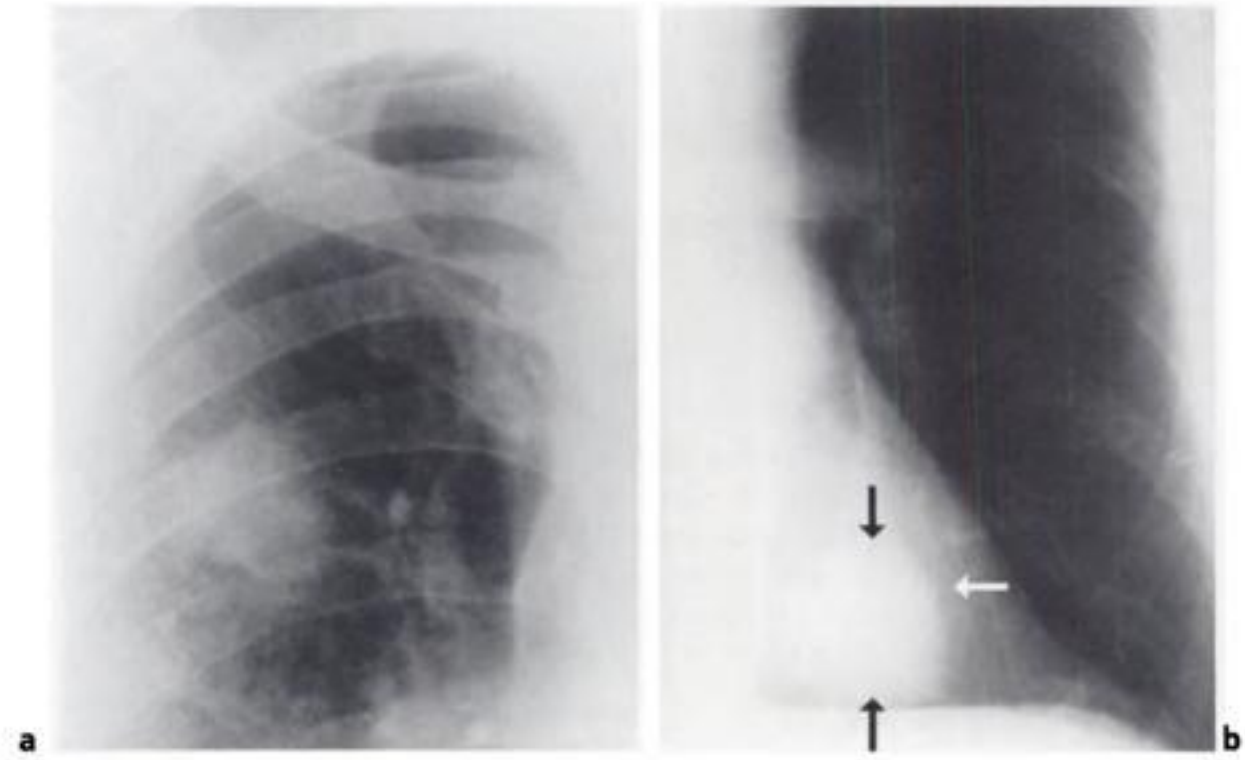


Figure 10-1.
Nodules solitaires.
a) Nodule solitaire non excavé du sommet droit aux contours irréguliers (adénocarcinome).
b) Nodule rétro-cardiaque isolé (→) de 4 cm de diamètre (adénocarcinome).

Nodules bénins

De loin, la cause la plus fréquente de tous les nodules pulmonaires solitaires est un granulome inflammatoire séquellaire qui représente à lui seul 40 % des étiologies : le tuberculome cicatriciel est souvent associé à des ganglions calcifiés, des séquelles parenchymateuses et pleurales (fig. 10-4).

Les nodules se présentent comme des opacités arrondies ou ovalaires, de tonalité homogène, à contours nets et réguliers, parfois lobulés et spiculés. Les calcifications sont fréquentes, centrales, linéaires, en strates concentriques ou irrégulièrement réparties. Les nodules siègent préférentiellement dans les lobes supérieurs ou dans le segment apical des lobes inférieurs et, plus souvent, à droite. D'autres opacités arrondies plus petites, siégeant dans le voisinage de la lésion, sont visibles dans 30 % des cas.

Copyrighted material

Nodules malins

CANCERS BRONCHO-PULMONAIRES PRIMITIFS

Ils représentent environ 30 % des étiologies des nodules pulmonaires solitaires. Les plus fréquents sont l'adénocarcinome, dont le cancer bronchiolo-alvéolaire et le cancer épidermoïde.

Adénocarcinome

Un adénocarcinome peut se traduire par une opacité ronde, à limites habituellement nettes et régulières, mais les limites sont parfois floues ou irrégulières, parfois spiculées (fig. 10-1). Il ne contient, en règle, pas de calcification ; cependant, le cancer peut se développer, au contact d'une cicatrice calcifiée, et finir par l'englober. L'excavation est observée dans 10 % des cas ; elle présente une paroi épaisse et irrégulière (fig. 10-2). Des opacités linéaires reliant la masse à la plèvre sont possibles, entraînant une indentation de la plèvre viscérale (*pleural tag*) dont l'aspect est très évocateur de malignité. Il peut exister d'autres nodules satellites de la masse parenchymateuse qui correspondent à une dissémination dans son territoire de drainage lymphatique.

En revanche, lorsqu'il existe un petit groupe de nodules à moins de 1 cm les uns des autres, l'aspect est plutôt évocateur de nodules infectieux ou inflammatoires.

Cancer bronchiolo-alvéolaire

Le cancer bronchiolo-alvéolaire est une forme d'adénocarcinome. Il se traduit parfois comme une opacité ronde, unique, de taille variable, à contours irréguliers et spiculés. Il est souvent périphérique, avec un épaississement pleural, en regard. Un alvéologramme ou un bronchogramme aériens sont parfois présents bien que le plus souvent il se présente sous la forme d'une opacité alvéolaire rapidement progressive (fig. 14-5). Nous détaillerons ses aspects dans le chapitre 14.

Moins fréquemment, l'étiologie sera :

– un carcinome épidermoïde : bien qu'étant le type histologique le plus fréquent du cancer bronchique primitif, il se présente le plus souvent sous une forme volumineuse et proximale ;

– un carcinome indifférencié à petites ou à grandes cellules ;

– une tumeur carcinoïde.

MÉTASTASES

Les cancers associés à une incidence élevée de métastases sont les sarcomes, les mélanomes, les tumeurs épithéliales du rein, du sein, du côlon et de la thyroïde. Les métastases se manifestent habituellement par des opacités multiples, mais, dans un quart des cas, par une lésion unique (fig. 10-3). L'opacité est le plus souvent arrondie, à contours nets, de siège basal et périphérique. Parfois les limites sont floues, en rapport avec un syndrome alvéolaire périlésionnel, d'origine tumorale, infectieuse ou hémorragique (notamment pour les métastases des mélanomes et des choriocarcinomes). Les calcifications sont exceptionnelles : elles sont retrouvées dans les origines ostéogéniques ou chondrogéniques ; l'excavation est possible dans 4 % des cas environ : elles sont rencontrées dans les métastases d'ostéosarcome, de carcinomes épidermoïdes d'origine cervico-faciale, de carcinomes génitaux chez la femme ou, chez l'enfant, dans les métastases de la papillomatose laryngo-trachéale.

Copyrighted material

Dans un deuxième temps, il faut *apprécier la taille* du nodule et préciser son caractère *unique ou multiple*. Il faut *définir son siège*. Une topographie précise dans un segment ou dans un lobe doit être déterminée. *Ses contours* peuvent être réguliers et nets mais aussi, irréguliers et spiculés ou flous. *Son contenu* peut être le siège de calcifications mais également d'un bronchogramme ou d'un alvéologramme aériens ou d'une excavation.

Il faut récupérer *les clichés thoraciques anciens*, s'ils existent. Cela permet une évaluation rétrospective d'une éventuelle croissance, si l'opacité est retrouvée sur les anciens clichés. L'absence de croissance d'un nodule pendant deux ans peut être considérée comme un signe suffisant de bénignité, ce qui permet de surseoir à toute autre investigation plus agressive. Toutefois, une croissance rapide en quelques mois n'affirme pas la malignité.

Il faut *différencier les nodules bénins des nodules malins*. Les armes sont par ordre agressif croissant : la tomodensitométrie, la TEP si le nodule fait plus d'un centimètre de diamètre, la ponction-biopsie par aspiration transpariétale, la vidéothoracoscopie après un repérage par un harpon et/ou du bleu de méthylène et la thoracotomie, l'intérêt étant de ne pas arriver à la thoracotomie. Mais, tout nodule pulmonaire isolé, dont le diagnostic étiologique n'est pas assuré, doit être vérifié chirurgicalement ; la surveillance d'une telle lésion est à proscrire.

ÉTIOLOGIES DES NODULES PULMONAIRES

Les nodules pulmonaires ont de nombreuses étiologies (tableau 10.1).

Tableau 10-1.

PRINCIPALES ETIOLOGIES D'UN NODULE PULMONAIRE			
Malin			
Adénocarcinome (cancer bronchiolo-alvéolaire) Carcinome épidermoïde Carcinome à petites cellules Tumeur carcinoïde Lymphome Myélome multiple Métastase			
Bénin			
Tumoral	Congénital	Infectieux, mycotique, parasitaire	Autres
– Hamartome – Léiomyome – Lipome – Chondrome – Fibrome – Hémangiome – Neurofibrome – Chémodectome – Tératome – Endométriose	– Kyste bronchogénique – Séquestration broncho-pulmonaire – Malformation artério-veineuse	– Granulome inflammatoire séquellaire (tuberculome) – Bronchocèle – Kyste hydatique – Abcès pulmonaire – Pneumonie chronique – Granulomatose de Wegener	– Infarctus pulmonaire – Anévrisme artériel pulmonaire – Atélectasie par enroulement – Granulomatose de Wegener – Pneumonie lipidique – Hématome pulmonaire

Copyrighted material

Nodules et micronodules pulmonaires 10

CHAPITRE

La découverte d'une opacité arrondie intraparenchymateuse pulmonaire pose presque toujours le problème de sa nature car le principal problème est de savoir s'il est bénin ou malin. Un nodule pulmonaire est défini comme une lésion circonscrite située dans le parenchyme pulmonaire et se présentant radiologiquement comme une opacité de forme arrondie ou ovoïde, aux contours précis, à limites suffisamment nettes pour être mesurées. La taille minimum pour qu'un nodule unique non calcifié soit repéré à la radiographie est de 3 mm. Nous verrons, dans un deuxième temps, l'approche diagnostique des micronodules.

SÉMÉIOLOGIE DES NODULES PULMONAIRES

Que faire devant la découverte d'une opacité nodulaire thoracique ?
Dans un premier temps, il faut *s'assurer qu'il s'agit bien d'un nodule pulmonaire.* On vérifiera que l'opacité est pulmonaire et non pas pleurale, osseuse ou pariétale. Au besoin un cliché de profil sera utile. Voici quelques exemples classiques de méprises :
– l'ombre projetée du mamelon, apparaissant avec un bord net et un bord flou (fig. 2-6c, d, e). Il faut faire attention à l'erreur inverse en confondant un vrai nodule pulmonaire avec le mamelon (fig. 2-7) ;
– un petit épanchement interlobaire pseudo-tumoral ou un petit fibrome pleural scissural ;
– le caractère exubérant de la première articulation chondro-costale (fig. 2-9a) ou une arthrose manubrio-sternale facilement reconnue sur l'incidence de profil (fig. 2-26) ;
– une ostéophytose vertébrale simulant un nodule pulmonaire, ou encore, un cal de fracture de côte ;
– les images construites par le croisement des vaisseaux ou le croisement de deux ares costaux ;
– l'image de la crosse de l'azygos dans une pseudo-scissure azygos (fig. 1-12a) ;
– les opacités médiastinales simulent parfois un nodule pulmonaire, mais leur limite externe est nette et continue tandis que leur limite interne, invisible, est noyée dans le médiastin et le raccordement de l'opacité avec les limites du médiastin se fait en pente douce.

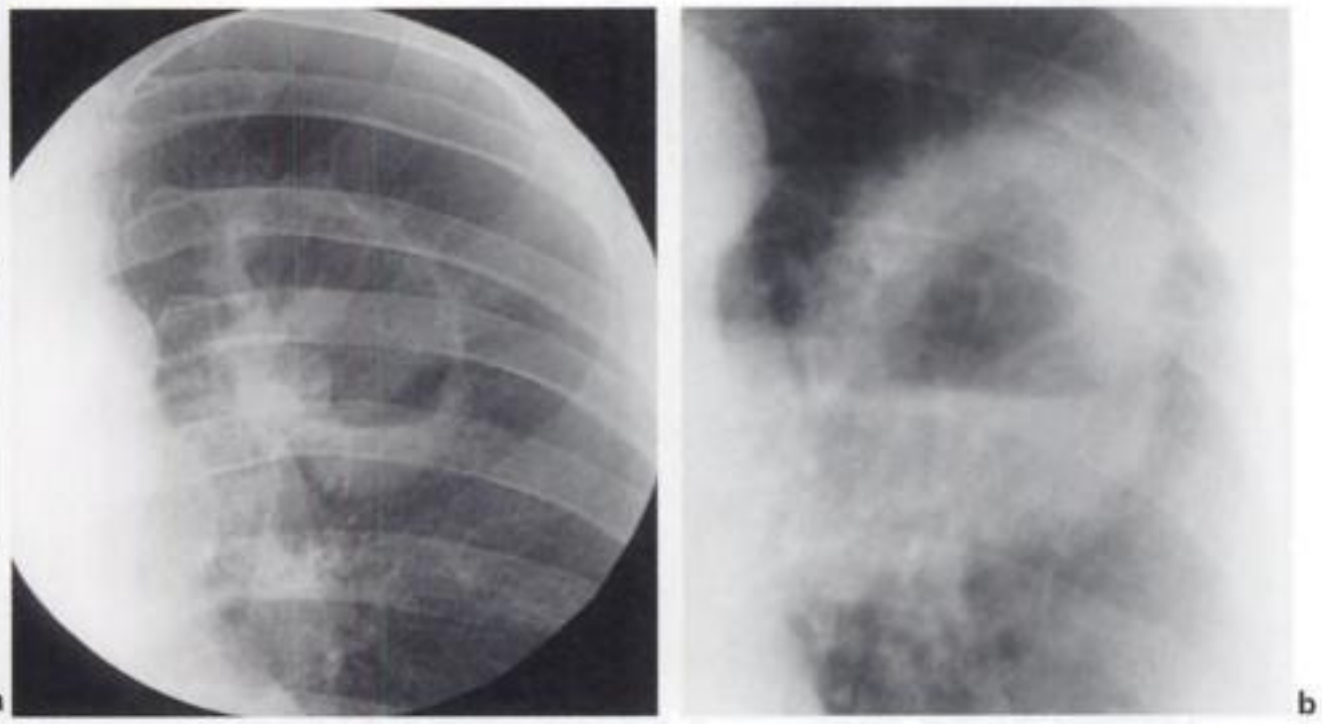


Figure 10-2.
Nodules excavés malins.
a) Nodule excavé du sommet gauche. Ce **nodule excavé est un cancer du poumon infecté à pneumocoques. Notez** l'épaisseur irrégulière de la paroi et le niveau liquide.
b) Nodule excavé. Il s'agit d'un cancer épidermoïde **excavé. La paroi du cancer est épaisse ; ses limites sont irrégulières** en dedans et spiculées en dehors. Présence d'un **niveau liquide.**

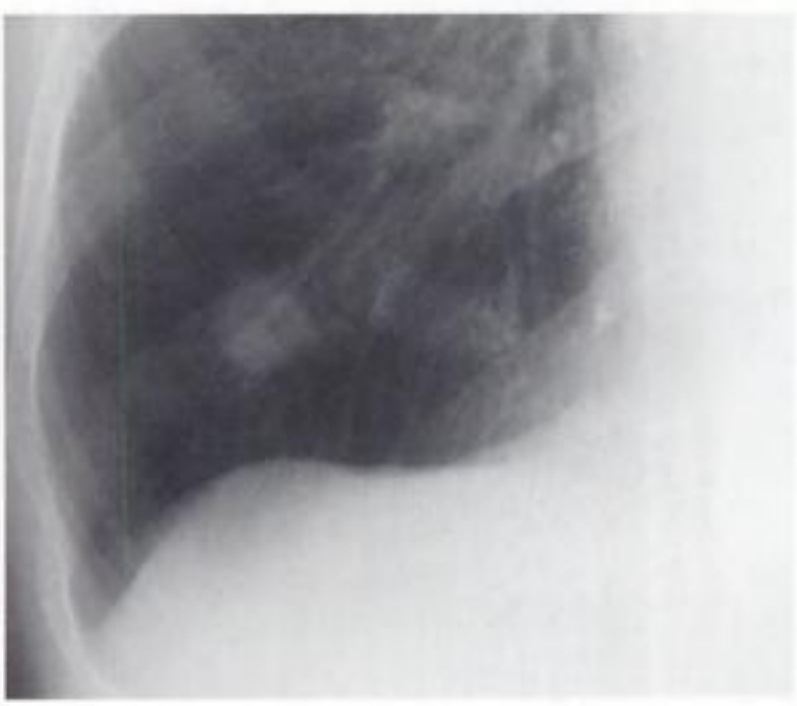


Figure 10-3.
Nodule arrondi solaire dans le poumon droit. Métastase unique d'un cancer du sein après une amputation du sein droit.

Copyrighted material



Figure 10-4.
Granulomes calcifiés cicatriciels d'une ancienne tuberculose dans le sommet droit.
Notez l'attraction du médiastin vers la droite par des images linéaires rétractiles.

Rappelons que, dans la moitié des cas, le chancre de la primo-infection tuberculeuse peut se calcifier et apparaître comme un petit nodule rond, calcifié, solitaire, dont le siège est principalement dans les lobes inférieurs.

HAMARTOCHONDROME

Il est peu fréquent. C'est une tumeur bien encapsulée, siégeant surtout en périphérie du poumon. Elle présente à des degrés variables, des calcifications évocatrices quand elles sont diffuses, centrales ou concentriques en « pop-corn ». La graisse et le tissu musculaire sont aussi des composants abondants. Mais, 30 % des hamartochondromes n'ont ni amas graisseux, ni calcification. C'est la détection de graisse dans le nodule, par la tomodensitométrie, qui permet de faire le diagnostic (fig. 10-5).

PNEUMONIES RONDES

Elles peuvent avoir un aspect nodulaire et simuler une tumeur. Ce n'est pas la présence d'un bronchogramme aérien qui permet de faire la différence avec une tumeur maligne car celle-ci peut en contenir. Le contexte rapidement évolutif rassure rapidement mais la méfiance doit rester très grande.

TOMODENSITOMÉTRIE

La tomodensitométrie démontre l'unicité de l'image nodulaire ou au contraire la multiplicité des nodules que la radiographie sous-estime. Elle est, également, un élément d'importance pour les patients porteurs d'une tumeur primitive à tropisme métastatique pulmonaire ; ces malades doivent avoir un examen tomodensitométrique de référence

Copyrighted material

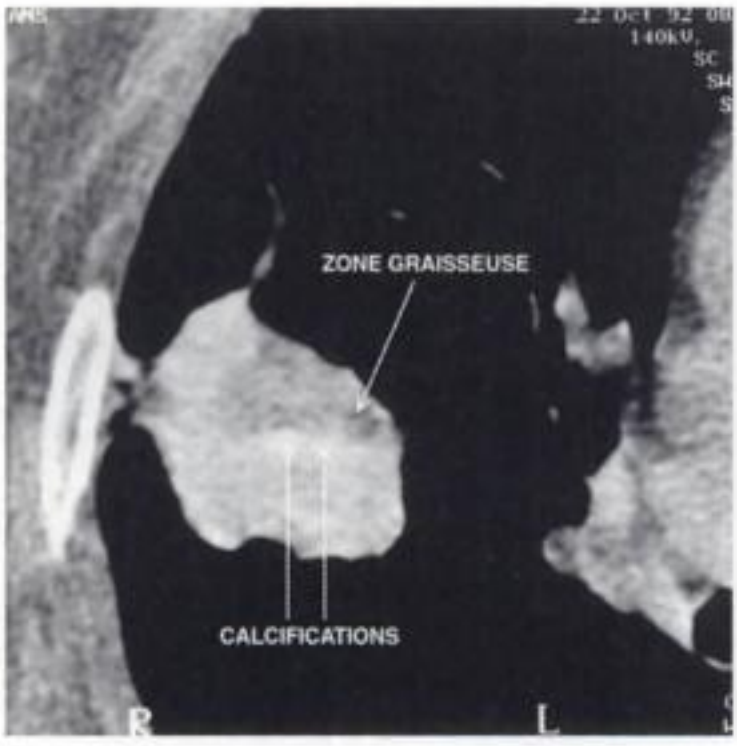


Figure 10-5.
Hamartochondrome.
Volumineux nodule de près de 4 cm de diamètre contenant des calcifications mais, surtout, de façon caractéristique, des régions graisseuses.

dans le bilan d'extension initial, car il peut, par la suite, être comparé aux examens successifs.

La tomodensitométrie caractérise les nodules mis en évidence. On peut ainsi définir leur siège, leurs rapports avec les scissures, leurs composantes et leurs contours. Les coupes fines millimétriques sont utiles pour l'appréciation des contours et des densités nodulaires. Il est très intéressant d'étudier la cinétique de la fixation d'un produit de contraste dans un nodule car on sait qu'un rehaussement de 20 H apporte un argument en faveur du caractère tissulaire des nodules contenant une néo- ou une hypervascularisation. La spécificité de ce signe est très bonne, c'est-à-dire que l'absence de prise de produit de contraste d'un nodule est très en faveur de sa bénignité. Lorsqu'un embole de produit de contraste est injecté et que l'on mesure la prise de contraste d'un nodule cancéreux, il est observé, aussi bien en tomodensitométrie qu'en IRM, un pic de contraste plus élevé lorsque le malade a une coloration immuno-histochimique positive pour le VEGF *(vascular endothelial growth factor)* et pour le CD 34. Ceci est un reflet de l'angiogenèse tumorale : ainsi, indirectement, il est possible d'avoir une idée de la densité de la microvascularisation tumorale. Ceci est intéressant car les malades qui sont positifs au VEGF semblent avoir une survie globale plus courte que ceux qui sont négatifs pour ce marqueur d'angiogenèse. Le degré de rehaussement, d'au moins 20 H après une injection de produit de contraste iodé, est donc directement lié à la probabilité de malignité et à la vascularisation du nodule. La spécificité est faible car de nombreuses lésions bénignes ont un rehaussement élevé du fait d'une riche vascularisation, comme les hamartomes et les hamartochondromes et certaines lésions infectieuses. La forte sensibilité permet cependant d'avoir une valeur prédictive négative élevée : un nodule qui ne se rehausse pas après une injection de produit de contraste peut être pratiquement considéré comme bénin : la surveillance radiologique devient alors suffisante. Cette mesure obéit à un certain nombre de contraintes : il faut une acquisition hélicoïdale avec une collimation de 3 mm au plus et une injection de 320 mg/d'iode/kg avec un débit à 2 cm^3/s, et une étude de la prise de contraste à 2 et à

Copyrighted material

4 min. Cette étude doit être faite sur une région d'intérêt, qui doit couvrir au moins 70 % de la surface du nodule, en fenêtre médiastinale.
Les mesures de la densité de la fixation d'un produit de contraste d'un nodule pulmonaire solitaire en IRM ont été évaluées en réalisant des coupes toutes les 10 s pendant 4 min. Les lésions malignes sont remarquables par l'angle aigu de la pente de la fixation du produit de contraste qui est très rapide et très élevée et qui se lave très rapidement. Par contre, les nodules bénins ont une pente plus basse, c'est-à-dire une fixation du produit de contraste plus lente et ils se vident mal du produit de contraste (le *wash-out* est lent). Si on ajoute à ces mesures, le rapport des temps de relaxation T1 et T2, le transfert de magnétisation et le coefficient de diffusion, cela permet de faire une analyse multivariée qui approche le diagnostic de malignité avec une précision diagnostique entre nodule bénin et nodule malin de plus de 95 %.
Des logiciels vont bientôt apparaître de façon routinière pour isoler un nodule pulmonaire et en mesurer son volume. Ceci permettra de mieux surveiller l'évolution d'un nodule au cours des campagnes de dépistage. Il est, en effet, assez difficile d'apprécier la variation de la taille d'un nodule sur une courte période : par exemple, un nodule de 5 mm de diamètre qui double de volume passe à un diamètre de 6,25 mm. La meilleure approche est vraisemblablement l'isolement du nodule du reste du parenchyme pulmonaire, de façon automatique, et la mesure, également automatique, de son volume afin que celle-ci soit reproductible sur des examens de surveillance.
Il faut se méfier, lors de la surveillance de l'évolution d'un nodule, car on doit utiliser la même épaisseur de coupe pour apprécier la variation du volume : en effet, pour un même nodule, le volume calculé est différent avec des coupes millimétriques, semi-centimétriques et centimétriques. C'est souligner tout l'intérêt des calculs automatiques de volume dans des conditions d'examen reproductibles.
L'étude volumétrique des nodules facilite la mesure du temps de doublement qui, même s'il est lent, peut être détecté à un mois d'intervalle. Une petite croissance excentrique est beaucoup mieux détectée avec une image en 3D alors qu'elle ne l'est pas, ou très difficilement, avec des coupes axiales.
Une approche diagnostique des nodules malins a été faite avec des méthodes statistiques d'analyses bayésiennes, qui ont montré une supériorité de ce type d'analyse par rapport au diagnostic, fait par des radiologistes expérimentés. Elle réside sur le rapport de vraisemblance pour un signe donné, qui est défini par le nombre de nodules malins ayant le signe/ le nombre de nodules bénins ayant le même signe. Un rapport de vraisemblance de 1 indique 50 % de risque de malignité. Un rapport de vraisemblance inférieur à 1 indique une lésion bénigne, tandis qu'un rapport de vraisemblance supérieur à 1 indique une lésion maligne. Toute une série de signes peuvent être ainsi attitrés d'un rapport de vraisemblance comme, par exemple, la taille du nodule, l'âge du malade, la notion de tabagisme, les aspects des contours et tout autre signe séméiologique. Cette analyse bayésienne est disponible sur le site Internet www.chestx-ray.com.

Diagnostic différentiel des nodules

Les cals osseux et la proéminence des articulations sterno-claviculaires, des articulations costo-vertébrales et de la première côte peuvent simuler un nodule pulmonaire sous-pleural, sur les images en fenêtre pulmonaire. L'analyse de la même coupe, en fenêtre médiastinale, permet d'éviter ces pièges. Des pseudo-nodules sont également créés lorsque la coupe passe par une pseudo-scissure azygos (fig. 10-6) ou lorsqu'elle passe dans l'épais-

Copyrighted material

seur du dôme de la petite scissure. Les coupes vasculaires proximales sont reconnues par leur siège anatomique. Il faut toujours se rappeler qu'une image périphérique plus grande qu'une coupe vasculaire ne peut pas correspondre à une structure vasculaire normale : ceci prend toute son importance quand on sait que 90 % des métastases siègent dans le tiers périphérique des poumons.

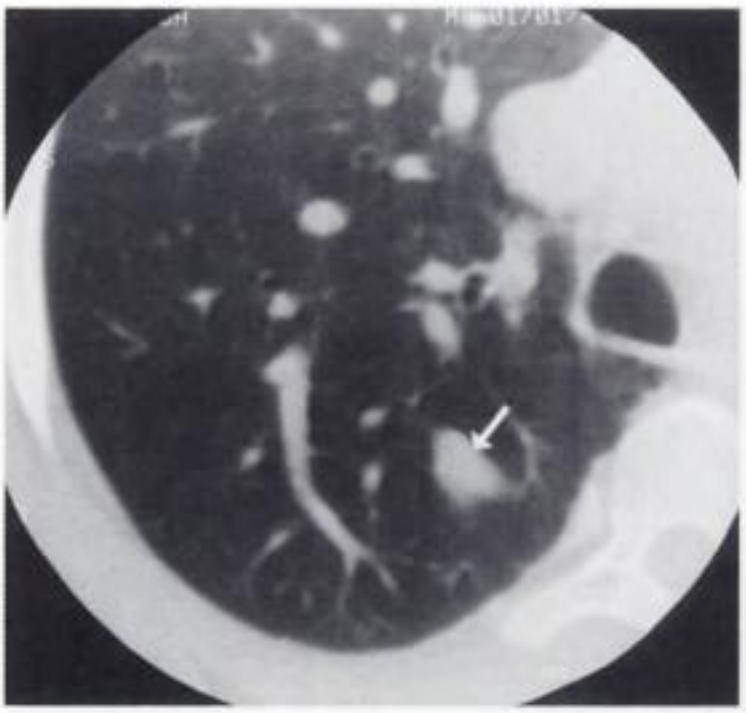


Figure 10-6.
Pseudo-nodule (→) dans le segment apical du lobe inférieur droit créé par la grande veine azygos invaginée dans une pseudo-scissure azygos.

Approche diagnostique des nodules

Un certain nombre de situations permet d'*éviter la ponction, la thoracoscopie ou la thoracotomie :*

– un nodule qui est stable rétrospectivement sur une durée supérieure à deux ans ;
– des calcifications curvilignes, en strates, concentriques sont en faveur d'un granulome ;
– un nidus calcifié central est en faveur d'un granulome (fig. 10-4) ;
– des calcifications nodulaires, multiples, en « pop-corn » sont en faveur d'un hamartochondrome (fig. 10-5)
– la présence de graisse à l'intérieur d'un nodule, avec la mise en évidence de densités négatives inférieures à – 100 H, évoque un hamartochondrome (fig. 10-5) ou exceptionnellement une pneumonie lipidique ;
– le diagnostic de kyste hydatique ou de kyste bronchogénique peut être porté si le nodule a un contenu liquidien ;
– les malformations artério-veineuses (fig. 9-2), les anévrismes artériels pulmonaires et les varices pulmonaires sont reconnues par leurs rapports vasculaires et leur opacification synchrone avec les vaisseaux pulmonaires, lors de l'injection de produit de contraste en bolus ; les reconstructions de surfaces en trois dimensions montrent leurs connexions vasculaires ;

Copyrighted material

– les atélectasies rondes sont identifiées par les signes pleuraux associés et par le déplacement arciforme des vaisseaux et des bronches convergeant vers un pôle de la lésion (signe de la queue de comète) (fig. 8-6).

La grande sensibilité de la tomodensitométrie pose un problème pratique, qui est difficile à résoudre, dans les bilans à la recherche de métastases, car tous les nodules détectés ne sont pas malins, ceci d'autant plus que les appareils à rotation continue permettent la détection de 30 % de plus de nodules que les appareils classiques (à rotation alternée). Chez un sujet d'âge moyen, plus de 50 % des nodules millimétriques mis en évidence en tomodensitométrie, lors du bilan d'un cancer extra-pulmonaire, correspond à un granulome séquellaire ou à un ganglion lymphatique normal. Par contre, chez un cancéreux, la fréquence de la malignité en présence d'un nodule pulmonaire solitaire récemment apparu est de 80 %. Le pourcentage des granulomes inflammatoires augmente considérablement quand on est en présence de nodules millimétriques. Les ganglions lymphatiques normaux sous-pleuraux mesurent en moyenne 2 à 3 mm de diamètre (fig. 17-20) et, en tomodensitométrie, ils ne présentent pas de signe distinctif par rapport à un nodule pulmonaire métastatique sous-pleural. La tomodensitométrie retrouve, dans 14 % de la population normale, des micronodules sous-pleuraux (moins de cinq) dans les régions postérieures et supérieures avec une prédominance à droite.

Il existe une relation linéaire entre *la taille* d'un nodule pulmonaire et sa malignité : en effet, plus un nodule est gros, plus il risque d'être malin. Un nodule pulmonaire solitaire inférieur à 1 cm a 15 % de chance d'être malin, et s'il est supérieur à 3 cm, il est malin dans près de 90 % des cas.

L'étude des contours est également intéressante. Des contours lobulés signifient des vitesses de croissance différentes dans un même nodule et, ce signe est en faveur de la malignité. Un nodule ayant des contours nets et réguliers est malin dans 20 % des cas ; lorsque ses contours sont nets et lobulés il est malin dans 40 % des cas ; par contre, il est malin dans 90 % des cas quand ses contours sont spiculés.

Un nodule pulmonaire solitaire bénin contient plus souvent des *calcifications* qu'un nodule pulmonaire solitaire malin. Par contre, des calcifications punctiformes ou nodulaires, excentrées, sont en faveur d'un cancer développé sur une cicatrice. La présence d'*air* n'est significative de rien.

Nous avons vu plus haut l'intérêt d'une étude de la fixation d'un embole de produit de contraste.

La ponction-biopsie transcutanée à l'aiguille fine, guidée par la tomodensitométrie, est la dernière étape, avant la vidéothoracoscopie ou la thoracotomie exploratrice. Elle est indiquée dans les cas où les lésions restent indéterminées. Des contre-indications doivent être respectées (tableau 10-2). Un certain nombre de complications peuvent survenir : le pourcentage de pneumothorax augmente avec l'âge, la profondeur de la lésion, le diamètre de l'aiguille, la traversée d'une scissure, qu'il faut éviter, et le nombre de ponctions ; un pneumothorax survient entre 10 et 50 % des cas. Les hémoptysies se rencontrent dans environ 5 % de cas : elles sont en général minimes et sans complication majeure, car les gros vaisseaux sont évités, grâce à la tomodensitométrie. Une hémorragie pulmonaire localisée se voit dans environ 10 % des cas et régresse totalement en quelques jours. Il n'y a pas de dissémination tumorale le long du trajet de l'aiguille.

Copyrighted material

Tableau 10-2.

CONTRE-INDICATIONS DE LA PONCTION TRANSTHORACIQUE À L'AIGUILLE FINE
Troubles de la crase sanguine
Kyste hydatique
Emphysème bulleux dans le voisinage de la lésion
Insuffisance respiratoire chronique obstructive ou restrictive
Pneumonectomie controlatérale
Hypertension artérielle pulmonaire sévère
Mauvais état général
Absence de coopération du patient

On obtient une positivité diagnostique de malignité dans environ 90 % des cas. Il existe de très rares faux positifs dans le diagnostic de malignité d'une ponction-biopsie.
Au terme de la ponction, les lésions bénignes peuvent être classées en deux catégories :
– soit des lésions bénignes spécifiques, telles un tuberculome, un hamartochondrome ; une réponse spécifique de la biopsie est obtenue dans 65 % des nodules ou des masses bénignes ;
– soit des légions bénignes non spécifiques, dans lesquelles la ponction n'identifie que des lésions inflammatoires non spécifiques, plus ou moins associées à de la fibrose.
Une réponse non spécifique ne permet d'éliminer définitivement une lésion maligne que si la réussite balistique de la ponction a pu être prouvée et documentée et qu'un matériel de prélèvement suffisant, autre que du poumon normal, a pu être obtenu. Dès lors, l'abstention chirurgicale peut être proposée avec une surveillance radiologique jusqu'à l'obtention d'une stabilité au bout de deux ans. Néanmoins, il ne faut pas hésiter à refaire une deuxième ponction si le contexte clinique ou radiologique l'impose.
Les réponses indéterminées de la ponction ne doivent jamais être jugées comme acceptables : elles engagent la poursuite des investigations jusqu'à la thoracotomie. Celle-ci peut être précédée d'un repérage du nodule par un petit harpon et/ou du bleu de méthylène, si ce nodule est abordé sous vidéothoracoscopie, pour être réséqué.
Lorsque la TEP au FDG sera plus facilement disponible, l'approche diagnostique sera modifiée. Les lésions qui ne fixent pas, de façon intense, le FDG peuvent être considérées comme bénignes et être simplement suivies radiologiquement. Pour des nodules de 0,7 à 4 cm de diamètre, la sensibilité et la spécificité de la TEP-FDG pour diagnostiquer un nodule malin sont de 92 % et de 90 % ; pour les nodules de plus de 1,5 cm, elles sont de 96 % et de 80 %. D'une manière générale, un nodule qui a une activité hypermétabolique supérieure à l'activité du médiastin, ou un SUV supérieur à 2,5, doit être considéré comme malin, jusqu'à preuve du contraire.

Approche diagnostique des micronodules

Le très important pouvoir de résolution de la tomodensitométrie permet de localiser la distribution des nodules et, surtout des micronodules, à l'intérieur du lobule pulmonaire. Les micronodules peuvent être en périphérie du lobule, au centre du lobule ou au contraire distribués au hasard. De plus, on sait qu'il existe des aspects d'arbres en bourgeons, dont les étiologies sont très particulières. Une approche diagnostique a été proposée en partant de la présence ou de l'absence de micronodules sous-pleuraux. Des études statistiques ont permis de démontrer que, selon que ces micronodules sous-pleuraux sont présents ou absents et selon la distribution des micronodules dans le lobule et l'ensemble du parenchyme pulmonaire, un certain nombre de gammes diagnostiques peut être proposé (fig. 10-7).

Copyrighted material

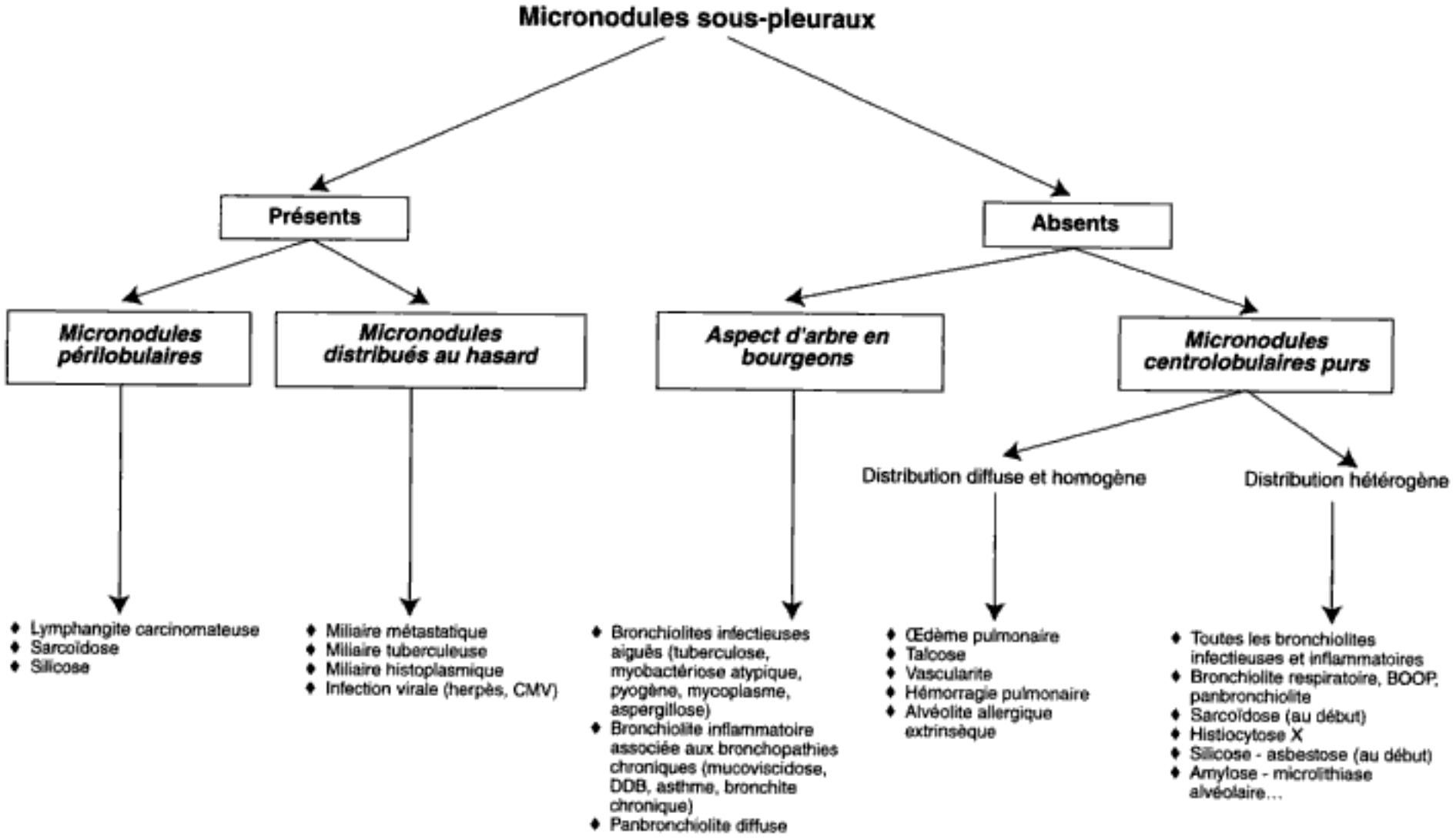


Figure 10-7.
Diagnostic des micronodules selon leurs sièges sous la plèvre et dans les lobules secondaires (d'après P. Grenier et C. Beigelman-Aubry).

Copyrighted material

Syndrome d'hyperclarté pulmonaire 11

CHAPITRE

L'hyperclarté est un syndrome défini en radiologie par une augmentation, localisée ou diffuse, de la transparence du parenchyme pulmonaire. Une atteinte bilatérale et diffuse peut être difficile à mettre en évidence en raison de l'absence de tissu pulmonaire normal de référence. Par contre, une atteinte unilatérale et localisée ne pose, en général, pas de problème de diagnostic positif. Les mécanismes de la constitution d'une hyperclarté parenchymateuse sont les suivants :

– augmentation de la quantité d'air contenue dans le territoire pulmonaire, par une obstruction incomplète d'une bronche et un mécanisme de soupape expiratoire (piégeage aérien) ;

– diminution de la vascularisation pulmonaire ou vasoconstriction hypoxique, entraînant une baisse de la masse sanguine dans les territoires malades ;

– destruction des espaces aériens (emphysème) et distension.

Ces différents mécanismes sont souvent associés.

SIGNES RADIOLOGIQUES

Ils dépendent de l'étendue de l'atteinte. L'exploration radiologique pourra être complétée par des clichés en expiration à la recherche de signes de piégeage aérien. Toutefois, c'est la tomodensitométrie avec des coupes millimétriques (en inspiration et, au besoin, en expiration) qui apportera, en seconde intention, une meilleure information pour le diagnostic positif et, surtout, le diagnostic étiologique.

Hyperclartés diffuses bilatérales

Elles sont difficiles à reconnaître du fait de l'absence de tissu pulmonaire de référence. On doit donc rechercher des signes en rapport avec le mécanisme causal :

– *la distension pulmonaire* se traduit par un abaissement des coupoles diaphragmatiques et une modification de leur forme (un aplatissement ou une inversion avec une concavité vers le haut) (fig. 11-1) ; les attaches costales du diaphragme peuvent devenir visibles et donner un aspect festonné à la coupole, surtout latéralement et dans sa partie postérieure ; il y a plus de six arcs costaux antérieurs en projection du champ pulmonaire et, ceux-ci

Copyrighted material



Figure 11-1.
Distension pulmonaire.
Les coupoles diaphragmatiques sont aplaties et éversées. Notez la visibilité des douze arcs costaux postérieurs.

sont horizontalisés ; sur le cliché de profil, l'espace clair rétrosternal est élargi et le cœur devient vertical avec une diminution apparente de son diamètre transversal ;
– *les lésions destructrices parenchymateuses pulmonaires* peuvent se traduire par une disparition de la trame pulmonaire ou alors, par des lésions bulleuses avec des contours cernés d'un fin liseré (fig. 11-2). La tomodensitométrie permet une meilleure analyse de ces lésions et une caractérisation plus précise ;
– *la réduction de la vascularisation pulmonaire* entraîne une diminution du nombre et/ou du calibre des vaisseaux (fig. 11-3) ;
– *le piégeage pulmonaire expiratoire :* sa recherche a maintenant peu d'intérêt avec la tomodensitométrie complétée par des coupes en expiration.

Hyperclartés unilatérales diffuses

Les signes décrits pour l'hyperclarté diffuse bilatérale se retrouvent de façon unilatérale. Le diagnostic positif est facilité par la différence de transparence, entre le côté malade et le côté sain (fig. 11-4).

Hyperclartés localisées

Elles peuvent se présenter sous la forme de lésions bulleuses avec une limite nette et un contenu avasculaire ou alors, sous la forme d'une hyperclarté sans limite nette. La tomodensitométrie confirme l'image pathologique, et elle oriente le diagnostic étiologique, si la lésion n'est pas typiquement bulleuse.

Copyrighted material



Figure 11-2.
Hyperclarté du sommet droit en rapport avec **un emphysème panlobulaire.**
Aplatissement des vaisseaux destinés au lobe supérieur droit et augmentation de calibre de l'artère pulmonaire droite qui est le reflet d'une hypertension artérielle pulmonaire précapillaire.



Figure 11-3.
Hyperclarté du sommet gauche avec une **diminution du nombre des vaisseaux pulmonaires.**



Figure 11-4.
Volumineuse bulle d'emphysème occupant pratiquement tout l'hémithorax gauche.
Cette bulle comprime le peu de parenchyme pulmonaire restant dans la base gauche et refoule le médiastin vers la droite.

Copyrighted material

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Hyperclartés diffuses bilatérales

Parfois, une surexposition lors de la prise des clichés standard, notamment chez les sujets maigres, provoque une fausse hyperclarté pulmonaire. La densité du parenchyme pulmonaire doit être comparée à celle du médiastin et des parties molles afin de détecter une telle anomalie. Les clichés numérisés diminuent la fréquence de tels artefacts techniques. Une inspiration poussée, chez un sujet jeune, sportif et tout à fait normal, sans signe d'altération parenchymateuse, peut donner une fausse image d'hyperclarté diffuse bilatérale, en dehors de toute anomalie clinique. Une inspiration moins profonde permet un retour à la normale de la transparence parenchymaleuse. Les autres causes sont extra-pulmonaires : un pneumothorax bilatéral (exceptionnel), ou un emphysème pariétal, caractéristique dans ses localisations axillaires, sus-claviculaires et cervicales.

Hyperclartés unilatérales diffuses

Un « effet grille », dû à une excentration du rayon par rapport à la grille antidiffusante et à la rotation du sujet, est susceptible d'entraîner une fausse hyperclarté unilatérale (fig. 2-2a). Une mastectomie (pour un cancer du sein) est un piège fréquent. Dans ce cas, la trame broncho-vasculaire est identique des deux côtés et l'hypertransparence est isolée. Un pneumothorax unilatéral est, en général, facilement reconnu, grâce à la visibilité de la plèvre viscérale, décollée de la paroi thoracique et bordant le poumon rétracté vers le hile.

Hyperclartés localisées

Un pneumothorax partiel se raccorde à la paroi avec un angle obtus. La tomodensitométrie permet aisément le diagnostic des pneumothorax partiels.
Un emphysème interstitiel est le plus souvent une complication de la réanimation (barotraumatisme) et il se traduit par une image « poivre et sel » et par la présence de clartés aériennes, le long des axes broncho-vasculaires. L'air dissèque le tissu interstitiel pulmonaire et crée, parfois, des bulles sous-pleurales (*blebs*), un pneumothorax et/ou un pneumomédiastin (fig. 11-5).

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Hyperclartés diffuses bilatérales

BRONCHO-PNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES

Elles représentent l'étiologie la plus fréquente des hyperclartés diffuses bilatérales. Elles sont caractérisées par des signes de distension pulmonaire avec un piégeage aérien.
L'emphysème, dans sa forme avec « déficit artériel », réalise une hyperclarté diffuse bilatérale, avec des signes de distension et une réduction importante de la vascularisation pulmonaire périphérique. La cause en est un emphysème panlobulaire et, lorsqu'il a une évolution rapide, il fait évoquer un déficit en alpha-1-antitrypsine (fig. 16-8).

Copyrighted material

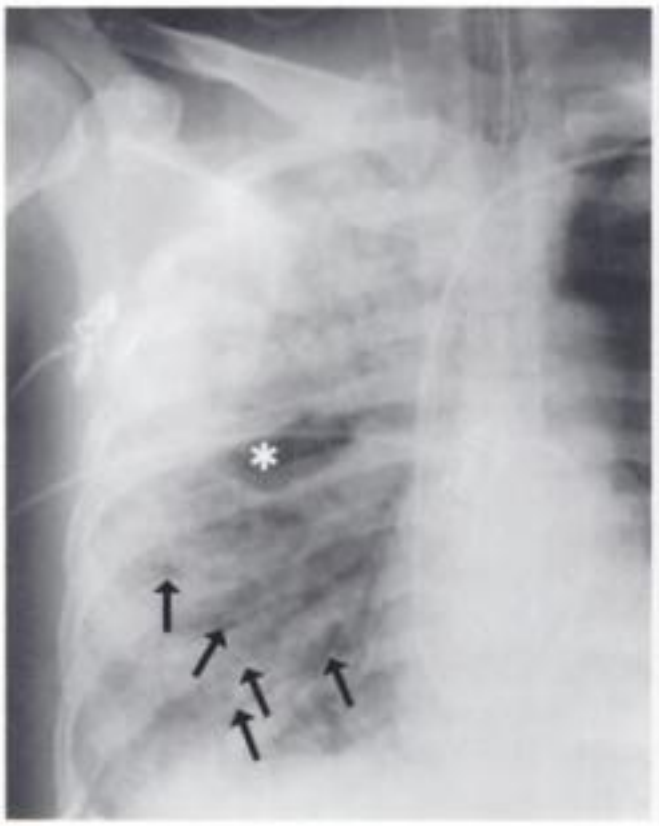


Figure 11-5.
Emphysème interstitiel.
Malade ayant un syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA) sous ventilation en pression positive en fin d'expiration (PEEP). Outre le bronchogramme aérien, ce cliché montre de multiples petites clartés, arrondies, de petite taille (→), correspondant à de l'emphysème interstitiel. Une plus volumineuse bulle sous-pleurale (✱) (*bleb*) s'est développée dans la partie moyenne du thorax.

La forme avec « arborisation accrue » de l'emphysème réalise, rarement, une hyperclarté diffuse bilatérale, en raison du syndrome bronchique associé et de la prédominance des lésions aux sommets pulmonaires. Chez un patient bronchitique chronique et tabagique, cette variété est en rapport avec un emphysème centro-lobulaire. La bronchite chronique donne rarement un aspect d'hyperclarté, en raison de l'épaississement des parois bronchiques, même s'il existe une composante emphysémateuse.
L'asthme peut se présenter, en dehors des crises, sous la forme d'une hyperclarté diffuse sans diminution notable de la vascularisation pulmonaire. Pendant la crise, la distension se majore avec une diminution de la vascularisation périphérique. Rappelons qu'un cliché de thorax est inutile au cours d'une crise d'asthme, sauf si une complication est suspectée.

HYPOVASCULARISATIONS PULMONAIRES

Elles ont un aspect d'hyperclarté pulmonaire sans distension.
Certaines cardiopathies congénitales s'accompagnent d'un obstacle au flux sanguin pulmonaire qui est responsable d'une hypovascularisation périphérique, associée à une diminution de la taille des hiles pulmonaires, du fait de la réduction du débit sanguin artériel pulmonaire. Citons parmi les malformations les plus fréquentes : la tétralogie de Fallot, la maladie d'Ebstein, la sténose sévère de l'artère pulmonaire, les shunts droit-gauches.
Les causes métaboliques peuvent donner un aspect identique quand ils entraînent une diminution du débit sanguin artériel pulmonaire. Il s'agit des hypovolémies, des vasoconstrictions chroniques dues à une hypoxie chronique ou à une acidose.
Les hypertensions artérielles pulmonaires précapillaires se différencient des atteintes précédentes, par l'aspect des hiles pulmonaires qui sont augmentés de taille et associés à une diminution de la vascularisation pulmonaire périphérique (fig. 9-14).

Copyrighted material

Hyperclartés unilatérales diffuses

EXPANSION PULMONAIRE COMPENSATRICE

Elle est secondaire à la rétraction d'un territoire pulmonaire par un trouble de ventilation ou à l'absence congénitale ou acquise (lobectomie) d'un territoire pulmonaire. L'hyperclarté n'existe que si le volume pulmonaire rétracté est important (au moins un lobe) (chapitre 8). L'étude des vaisseaux, en cas de doute sur la réalité de l'hyperclarté, les retrouve étirés, désaxés et écartés les uns des autres. Il faut, dans ce cas, rechercher les signes directs et indirects d'une atélectasie (la présence d'une opacité rétractée, le déplacement scissural et l'attraction du médiastin du côté atteint). La tomodensitométrie permet de mieux montrer les modifications des vaisseaux pulmonaires et de retrouver l'étiologie de cette expansion compensatrice.

HYPERCLARTÉS UNILATÉRALES AVEC PIÉGEAGE EXPIRATOIRE

L'obstruction incomplète d'un gros tronc bronchique peut, par un phénomène de soupape avec un piégeage aérien à l'expiration, entraîner une hyperclarté diffuse unilatérale. Il existe une distension pulmonaire nette avec, à l'expiration, une absence de diminution du volume pulmonaire du côté atteint. Le médiastin est refoulé du côté sain. Les trajets pulmonaires sont grêles et raréfiés. La fibroscopie bronchique est nécessaire pour retrouver l'obstacle, le plus souvent tumoral chez l'adulte. L'obstruction par un corps étranger inhalé est la cause la plus fréquente chez l'enfant.

Le syndrome de Mac Leod (fig. 11-6) se traduit par un petit poumon clair unilatéral associé à une réduction du flux sanguin, une perméabilité normale des grosses bronches, et un phénomène de piégeage expiratoire (fig. 8-16). L'étiologie est une obstruction inflammatoire des bronchioles dans l'enfance à la suite d'une infection respiratoire.

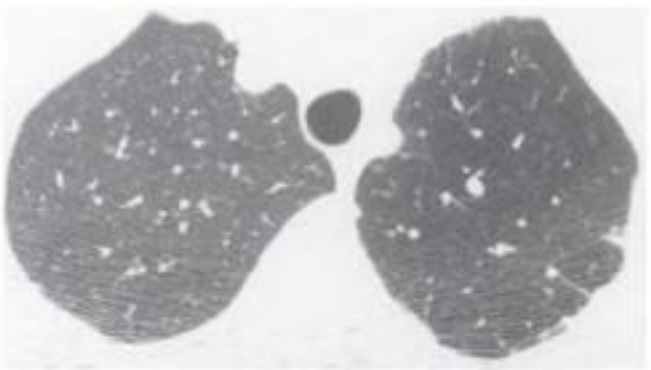


Figure 11-6.
Syndrome de Mc Leod du lobe supérieur gauche.
Le lobe supérieur gauche est plus petit que le lobe supérieur droit. Les vaisseaux sont beaucoup plus rares et le parenchyme est distendu. Le sommet droit est globalement plus vascularisé que le sommet gauche et son hypoatténuation est pratiquement normale. Par contre elle est un peu plus marquée à droite qu'à gauche. Il n'y a pas de dysplasie bronchique visible sur cette coupe.

En radiologie standard, l'aspect est celui d'un petit poumon clair unilatéral avec des ramifications vasculaires grêles et un petit hile. Il existe un piégeage expiratoire avec un déplacement du médiastin vers le côté sain.

Avec la tomodensitométrie, réalisée par des coupes millimétriques en inspiration et en expiration, les manifestations du syndrome de Mc Leod sont assez caractéristiques. L'aspect prédominant est constitué de vastes régions d'hypoatténuation avec une raréfaction vasculaire et un écartement des angles de division des vaisseaux. Ces régions peuvent être limitées à quelques segments, à un lobe voire à une grande partie d'un poumon et être uni- ou bilatérales. L'hypodensité pulmonaire s'associe à une hyperat-

Copyrighted material

ténuation du poumon sain du fait de l'hypervascularisation dans les territoires normaux, secondaire à une redistribution vasculaire des territoires anormaux vers les territoires normaux. En tomodensitométrie, les limites de l'hypodensité pulmonaire sont assez nettes, d'allure systématisée depuis le lobule jusqu'au lobe pulmonaire. Sur les coupes en expiration, ces limites deviennent convexes, du fait du piégeage aérien. Des bronchectasies sont souvent associées ainsi que des bronchiolectasies. C'est la tomodensitométrie qui permet le mieux l'appréciation de l'extension des lésions qui sont sous-estimées par la radiographie.

POUMON ÉVANESCENT UNILATÉRAL

Il s'agit d'une forme d'emphysème panlobulaire, de type bulleux, atteignant plus fréquemment l'homme jeune, et caractérisée par son évolution très rapide. Les lésions débutent au sommet, avec une extension basale secondaire. La bilatéralisation est fréquente. Il faut systématiquement rechercher un déficit homozygote en alpha-1-antitrypsine.

CAUSES VASCULAIRES

L'agénésie ou l'hypoplasie d'une artère pulmonaire, avec une suppléance artérielle systémique, permet, parfois, un développement quasi normal du poumon. Le réseau vasculaire est réduit avec un tout petit hile (signe de Danélius). Le poumon est de petite taille.
La tomodensitométrie explique les anomalies ; elle est, au besoin, complétée par l'angiographie pulmonaire et l'artériographie systémique qui montrent l'absence de vascularisation pulmonaire normale et la suppléance artérielle pulmonaire par des artères systémiques. Cette anomalie s'accompagne souvent de malformations cardio-vasculaires (persistance du canal artériel, tétralogie de Fallot). L'hypoplasie a un tableau voisin, mais elle est mieux tolérée.
L'obstruction thrombo-embolique d'une artère pulmonaire provoque, inconstamment, une hyperclarté diffuse unilatérale. Les signes directs de l'obstruction de l'artère pulmonaire sont mis en évidence par la tomodensitométrie hélicoïdale. Le hile peut être majoré, s'il existe une hypertension artérielle pulmonaire.
La compression extrinsèque ou l'envahissement d'une artère pulmonaire par un carcinome bronchique, une tumeur, une adénopathie médiastinale ou une anomalie vasculaire (anévrisme aortique, vaisseaux aberrants) peuvent produire une image d'hyperclarté pulmonaire unilatérale. La tomodensitométrie établit le diagnostic positif et étiologique de la masse hilaire.

Hyperclartés localisées

HYPERCLARTÉS LOCALISÉES SANS LIMITE NETTE

Elles ont la même signification et les mêmes étiologies que les hyperclartés diffuses unilatérales.

HYPERCLARTÉS CIRCONSCRITES À LIMITES NETTES

Elles ont pour étiologie principale l'emphysème bulleux. La bulle peut être unique (fig. 11-4) avec un risque essentiellement compressif sur les organes de voisinage, mais elles sont le plus souvent multiples dans le cadre de l'emphysème pulmonaire. Les bulles sous-pleurales ont, comme complication principale, le pneumothorax. La tomodensito-

Copyrighted material

métrie situe précisément les bulles, juge leur caractère compressif et visualise de nombreuses bulles non détectables sur les clichés standards ou numériques (même avec un rehaussement des hautes fréquences pour souligner les parois fines des bulles d'emphysème).

AUTRES CAUSES D'HYPERCLARTÉS LOCALISÉES

Elles peuvent être congénitales ou acquises :

– *les lésions congénitales* sont les kystes aériens à revêtement bronchique, la malformation adénomatoïde kystique des poumons, l'emphysème lobaire du nourrisson et les séquestrations intralobaires ;

– *les lésions acquises* sont les pneumatocèles post-traumatiques et post-infectieuses (staphylococcie pleuro-pulmonaire), les cavités détergées et stables après une tuberculose ulcéro-caséeuse et après un abcès du poumon, ou encore les lésions d'emphysème paracicatriciel.

Les bronchectasies kystiques sont reconnaissables par leur caractère groupé en amas paramédiastinal, ou alors, par leur topographie hilifuge ; elles peuvent être le siège de niveaux liquides et sont de petite taille. La tomodensitométrie précise le mieux le diagnostic et évalue l'intensité de l'atteinte.

Copyrighted material

Syndrome pleural et syndrome pariétal

CHAPITRE 12

Le syndrome pleural regroupe les signes radiologiques traduisant la présence de liquide, d'air ou de tout autre tissu anormal entre les deux feuillets pleuraux. Le syndrome pariétal est l'ensemble des signes radiologiques témoignant d'une lésion de la paroi thoracique. Il peut s'agir d'une lésion des parties molles et/ou du squelette. Il se rencontre en cas d'atteinte pariétale initiale, ou encore, en cas de pathologie pleuro-pulmonaire secondairement étendue à la paroi.

ÉPANCHEMENTS PLEURAUX LIQUIDIENS

Épanchement pleural de la grande cavité

Le liquide pleural, se collectant dans les régions les plus déclives, se localise aux bases si le sujet est debout. Le poumon est, de ce fait, décollé de la paroi et du diaphragme, mais il tend à préserver sa forme, du fait de son élasticité ; il oblige, ainsi, le liquide pleural à remonter en périphérie pour former une ligne bordante axillaire correspondant à l'examen clinique à la courbe de Damoiseau. Radiographiquement, l'épanchement liquidien se traduit par une opacité basale effaçant la coupole diaphragmatique et le cul-de-sac costo-diaphragmatique externe, à limite supérieure arciforme, concave en haut et en dedans (fig. 12-1). En réalité, la limite supérieure de l'épanchement est horizontale et cet aspect radiologique arciforme à concavité supérieure et interne est dû au fait que, lorsque le rayon incident est perpendiculaire à la partie supérieure de l'épanchement, il traverse une trop faible épaisseur de liquide pour être visible. Si, en revanche, le rayon incident est tangentiel, notamment dans la région axillaire, il traverse une épaisseur suffisante de liquide, ce qui se traduit par une opacité. Sur l'incidence de profil, cette limite supérieure est également concave vers le haut, allant de la paroi postérieure à la paroi antérieure.

Lorsque l'épanchement est de petite abondance, l'opacité peut n'être qu'un petit comblement du cul-de-sac pleural inférieur, accompagné d'une discrète ligne bordante axillaire

Copyrighted material

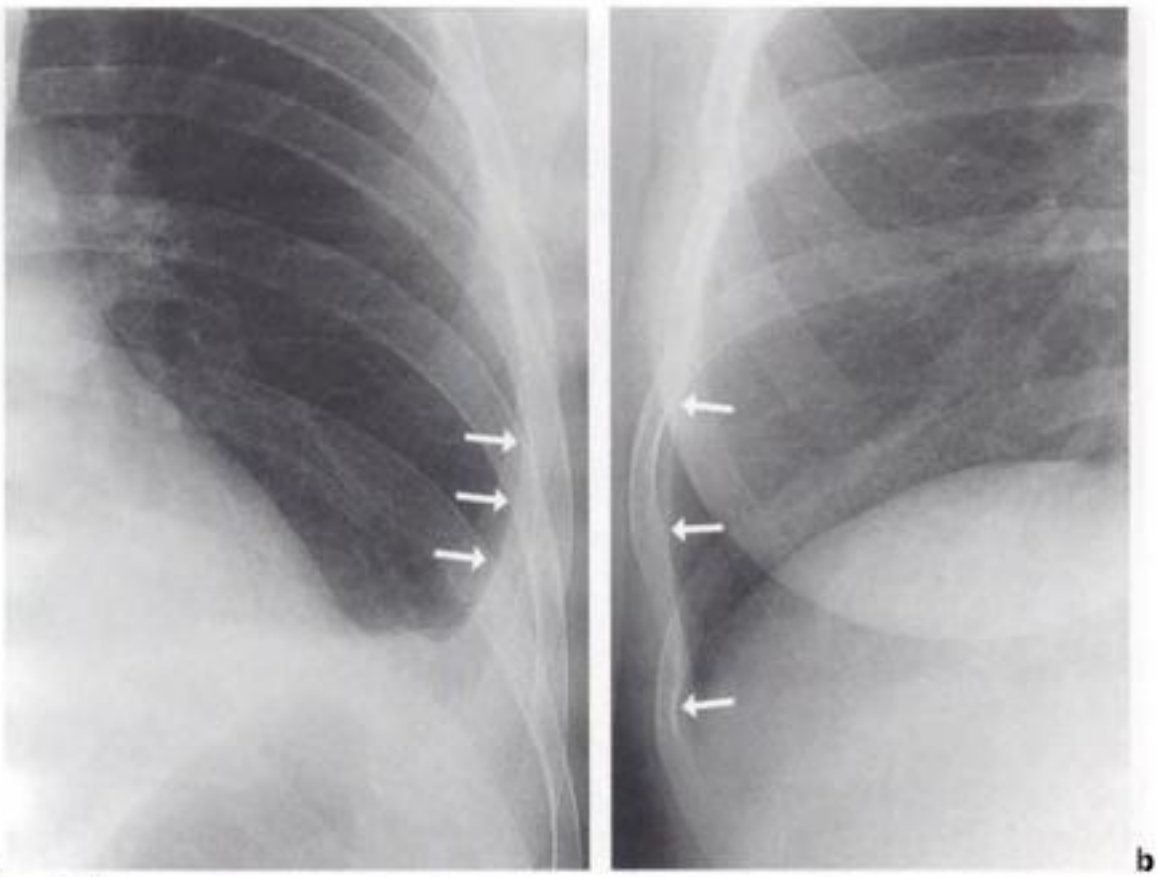


Figure 12-1.
Petits épanchements pleuraux.
a) Petit épanchement pleural gauche comblant le cul-de-sac costo-diaphragmatique externe gauche et formant une ligne bordante axillaire (→).
b) Petit épanchement pleural droit marqué par une fine ligne bordante axillaire (→) décollant le poumon de la paroi.

(fig. 12-1b). *C'est la présence de cette petite ligne bordante axillaire qui permet de faire le diagnostic de l'épanchement pleural et d'éliminer celui d'un comblement séquellaire du cul-de-sac costo-diaphragmatique externe.*

Un épanchement de grande abondance se traduit par une opacité de tout un hémithorax qui aplatit le poumon et refoule le médiastin du côté opposé, voire même, inverse la coupole diaphragmatique (fig. 12-2).

Lorsque la radiographie est faite à un patient en décubitus dorsal, le liquide pleural est déclive, en arrière, ce qui se traduit de face, par une opacité à limites floues de l'hémithorax. En cas d'épanchement abondant, le liquide peut être présent dans la partie externe de l'hémithorax et être à l'origine d'une opacité périphérique parallèle à la paroi latérale du thorax. L'opacité peut effacer le cul-de-sac costo-diaphragmatique externe, la coupole et entraîner un épaississement de la coiffe apicale.

En tomodensitométrie, les épanchements pleuraux sont déclives et se moulent sur la paroi postérieure du thorax. Ils apparaissent plus précocément qu'avec la radiographie et ils se traduisent par un croissant plus ou moins épais de densité liquide. Les coupes en expiration sensibilisent leur détection. Quand ils sont volumineux, ils viennent buter en dedans contre le ligament triangulaire et ils refoulent, en l'aplatissant, le parenchyme pulmonaire adjacent. Des atélectasies passives, par compression, se développent à

Copyrighted material

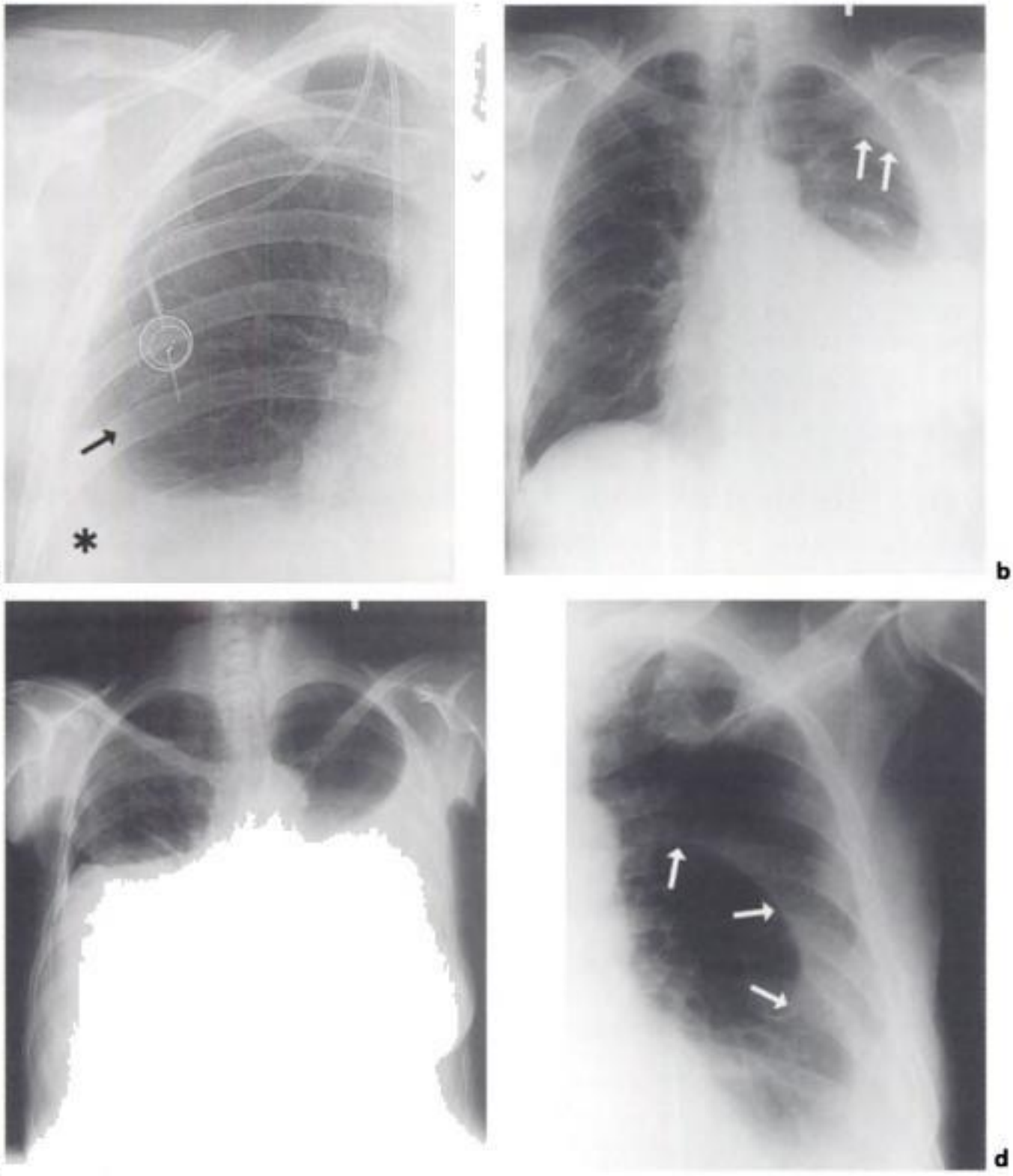


Figure 12-2.
Épanchements pleuraux.
a) Épanchement pleural droit (✱) pénétrant dans la petite scissure (→) et donnant l'apparence d'une élévation de la coupole diaphragmatique droite (présence d'un cathéter de chimiothérapie dans la veine cave supérieure).
b) Épanchement pleural gauche abondant. Diminution de la transparence de l'hémithorax gauche. L'épanchement pénètre dans la grande scissure gauche (→) et épaissit la coiffe apicale gauche.
c) Épanchement pleural abondant, bilatéral, avec, à gauche, une limite interne concave en haut et en dedans et, à droite, un aspect d'ascension de la coupole diaphragmatique.
d) Épanchement pleural dans une grande scissure gauche incomplète : la limite interne de l'épanchement a une forme concave en dedans (→) qui ne doit pas être confondue avec l'image d'un abcès du poumon. L'épanchement pleural ne peut pénétrer que là où la scissure existe, c'est-à-dire dans la région externe de la grande scissure.

Copyrighted material

l'échelon uni- ou pluri-segmentaire, voire lobaire. Le lobe inférieur peut être ainsi complètement atélectasié et « nager » dans le liquide pleural : il n'est pas aéré, mais il contient parfois un bronchogramme aérien (fig. 5-7b). Il peut prendre une forme pyramidale, mais aussi, être réduit à une mince bande de parenchyme, parfois ondulée, attachée au médiastin au niveau du ligament triangulaire (fig. 8-5). Le liquide pleural pénètre dans les scissures et sépare les lobes pulmonaires par des bandes de densité liquide. L'injection de produit de contraste par voie intraveineuse facilite la distinction entre le liquide pleural et les feuillets pleuraux qui fixent le produit de contraste, ainsi que le parenchyme pulmonaire. Hormis une densité spontanément élevée qui traduit une hémorragie, la mesure de la densité du liquide pleural, en tomodensitométrie, ne permet pas de faire la différence entre un transudat et un exsudat.
Les épanchements pleuraux en imagerie par résonance magnétique ont un aspect en croissant, plus ou moins épais, dans la région déclive de la cavité thoracique. La mesure de leur signal est également décevante, sauf pour les épanchements hémorragiques que l'on peut reconnaître par leur hypersignal sur les séquences pondérées en T1 et en T2.

Épanchements cloisonnés

En raison d'adhérences pleurales, un épanchement peut être cloisonné dans n'importe quelle région de la cavité pleurale. Le liquide n'est que peu ou pas mobilisable lors des changements de position, tout au plus la partie déclive s'arrondit-t-elle légèrement, avec une limite nette, convexe vers le bas, alors que la limite supérieure est floue. C'est dans ces situations qu'un syndrome pleural peut être créé. L'opacité est souvent plus haute que large.

ÉPANCHEMENT SOUS-PULMONAIRE

La localisation sous-pulmonaire du liquide pleural est un siège relativement fréquent. Il se traduit, si le liquide est assez abondant, par un abaissement, un aplatissement voire une éversion de la coupole diaphragmatique. Il existe plusieurs signes amenant à faire suspecter sa présence.
Sur un cliché thoracique de face, la collection sus-diaphragmatique crée une image de pseudo-coupole dont le sommet est généralement plus externe que le sommet d'une coupole normale (fig. 12-2c). Ce signe, mieux visible en expiration, est dû à l'insertion du ligament triangulaire sur le diaphragme qui entrave le soulèvement de la partie interne de la base pulmonaire. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique latéral n'est pas effacé. La trame vasculaire de la languette pulmonaire postérieure n'est plus visualisable, mais ce signe n'est en rien spécifique car il est également présent en cas de surélévation de la coupole par un processus liquidien sous-diaphragmatique, ou en cas de comblement alvéolaire de la pyramide basale. Si l'épanchement sous-pulmonaire siège à gauche, la bulle d'air gastrique est anormalement éloignée du sommet de l'image de la pseudo-coupole.
De profil, les deux tiers postérieurs de la pseudo-coupole jusqu'à l'insertion du pied de la grande scissure, apparaissent aplatis. Le tiers antérieur est plus incurvé. Le cul-de-sac postérieur est comblé ou respecté.
Lorsqu'un épanchement pleural sous-pulmonaire est suspecté, on peut s'aider d'un cliché en décubitus latéral du côté de l'épanchement, avec un rayon horizontal. Habituellement, l'épanchement sous-pulmonaire se mobilise et vient dans la région déclive de la cavité, c'est-à-dire dans la région axillaire : une ligne bordante axillaire apparaît sur le cliché, ce qui rend le diagnostic d'épanchement pleural plus évident.

Copyrighted material

ÉPANCHEMENT INTERLOBAIRE OU SCISSURAL

Lorsqu'il existe un épanchement pleural, le liquide peut pénétrer dans les scissures par leur partie externe (fig. 12-2a). Le liquide, limité par la plèvre scissurale, crée une opacité à limite nette si le rayon incident est tangentiel. Dans le cas contraire, l'opacité présente des limites floues.

Un épanchement de la grande scissure se traduit, sur un cliché de face, par une opacité à concavité interne avec une limite interne nette (fig. 12-2b). Elle s'étend, généralement, de la périphérie vers le médiastin, mais si la scissure est incomplète, l'opacité est limitée en dedans par le cul-de-sac interne scissural et s'arrête alors à distance du médiastin (fig. 12-2d). Il ne faut pas confondre la clarté du poumon, où il ne peut pas y avoir de liquide pleural, avec un abcès du poumon ou une bulle d'emphysème.

L'épanchement de la petite scissure donne une opacité triangulaire à sommet interne. De face, il se traduit par deux opacités, situées l'une au-dessus de l'autre, correspondant à la visualisation de la partie postérieure et antérieure de la scissure.

Les épanchements liquidiens peuvent intéresser à la fois la grande et la petite scissure et être à l'origine d'images complexes.

De profil, l'épanchement scissural est plus facile à reconnaître, car il est souvent abordé tangentiellement par le rayon incident. L'opacité épouse le trajet scissural.

L'épanchement scissural prend parfois une allure pseudo-tumorale avec un aspect en fuseau typique (fig. 12-3). En cas de doute, des manœuvres positionnelles montrent, éventuellement, une discrète modification de l'opacité qui permet de rattacher celle-ci à un épanchement. La tomodensitométrie enlève facilement le doute.

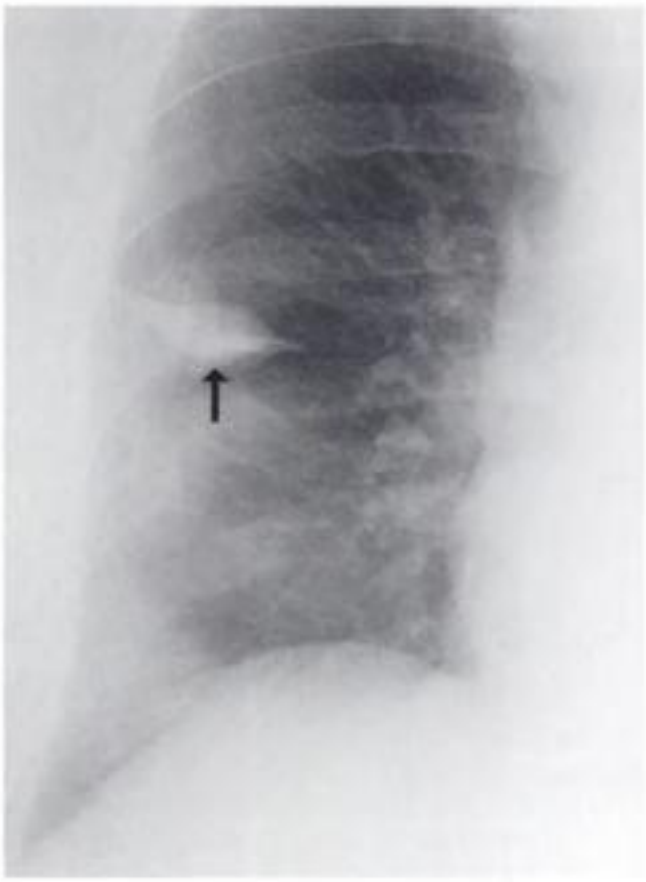


Figure 12-3.
Pleurésie cloisonnée.
Pleurésie cloisonnée dans la petite scissure (→) donnant un aspect typique d'image en galette. Présence de cals de fracture de côtes.

Copyrighted material

ÉPANCHEMENT CLOISONNÉ DANS LA PLÈVRE MÉDIASTINALE, AXILLAIRE ET PARACARDIAQUE

Le cloisonnement peut se faire dans toutes les régions (fig. 12-3 et 12-4). La collection de liquide simule parfois une masse paravertébrale. Le liquide siège habituellement à la hauteur d'un lobe inférieur et n'est généralement pas mobilisable ce qui rend le diagnostic difficile. Sur le cliché standard, l'opacité est souvent plus large dans sa partie inférieure.

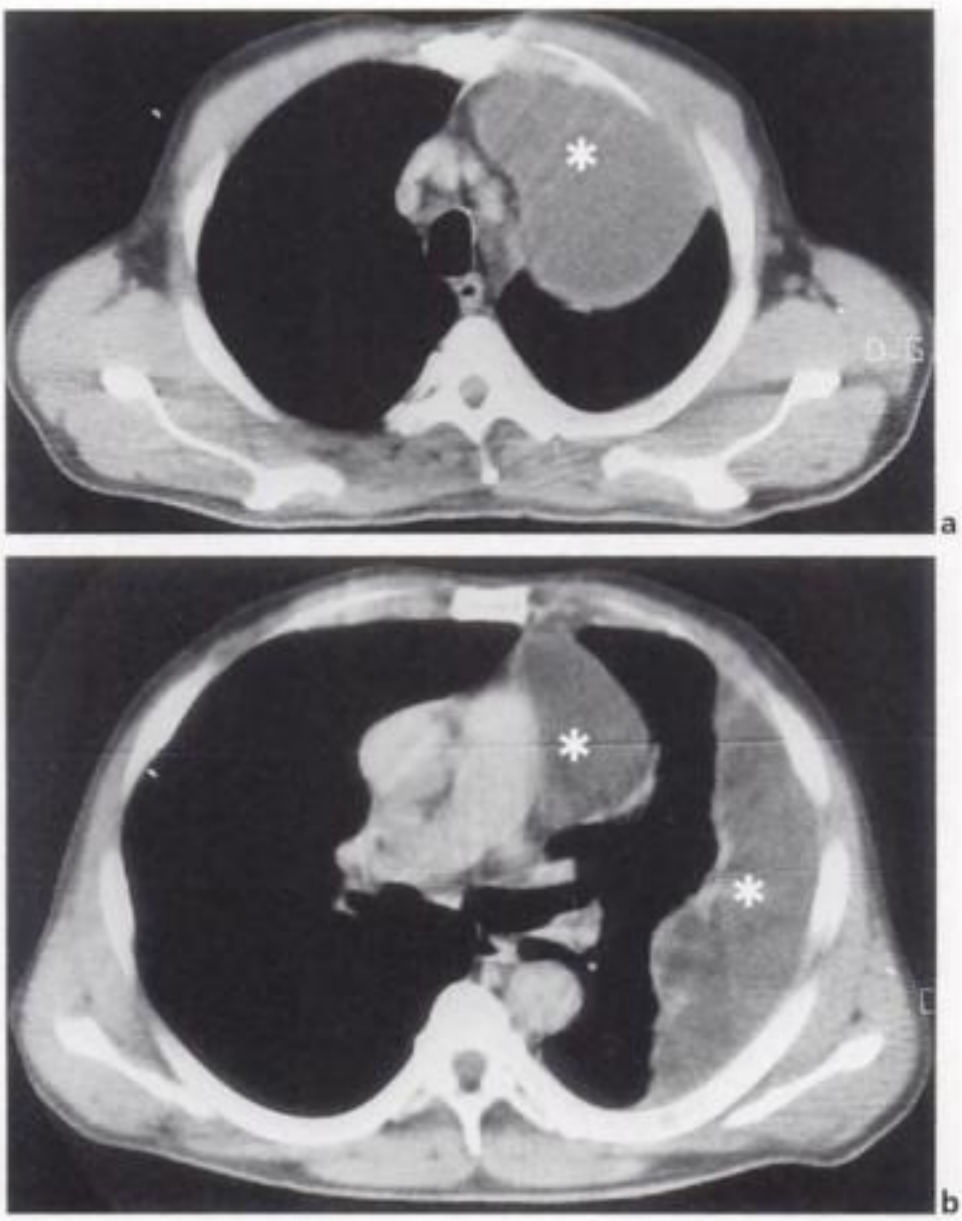


Figure 12-4.
Pleurésie cloisonnée.
a) La pleurésie siège dans la région antérieure de la cavité pleurale (*).
b) Chez le même malade, il existe un cloisonnement de la pleurésie dans la région paramédiastinale antérieure gauche (*) et le long de la région axillaire (*).

Copyrighted material

Épanchements enkystés

Il s'agit de la constitution de véritables poches pleurales purulentes survenant au cours de l'évolution d'un épanchement pleural liquidien chronique. La tomodensitométrie peut montrer des cloisonnements au sein de l'opacité. Les empyèmes ou épanchements enkystés purulents doivent être différenciés des abcès pulmonaires périphériques. L'empyème a typiquement une forme lenticulaire sur les clichés thoraciques de face et de profil ainsi que sur les coupes axiales de tomodensitométrie (fig. 12-5). L'abcès est sphérique. Le raccordement avec la paroi se fait en pente douce pour l'empyème et avec des angles aigus pour l'abcès. Toutefois, ces signes de distinction peuvent manquer en présence d'un volumineux empyème. La tomodensitométrie est alors indispensable pour faire la décision. Elle montre les limites épaisses, mais régulières, de l'empyème que sont les deux feuillets pleuraux, pariétal et viscéral, l'abcès ayant une paroi plus épaisse, mais, surtout, irrégulière ; les structures vasculaires et bronchiques sont refoulées et étirées par l'empyème alors que l'abcès entraîne une amputation de celles-ci. Sur le plan thérapeutique, l'empyème nécessite toujours rapidement un drainage percutané, sous vidéothoracoscopie ou chirurgical.

Drainage percutané des collections pleurales

Le drainage percutané, guidé par la tomodensitométrie ou les ultrasons, s'adresse surtout aux empyèmes ou aux collections pleurales cloisonnées, de petite taille, ou de topographie particulière, d'accès difficile à la ponction au lit du malade. On peut y avoir également recours après l'échec du drainage classique posé à l'aveugle (chapitre 4).

Il présente deux avantages par rapport à ce dernier : il est mieux supporté, du fait du faible calibre du matériel utilisé, et le positionnement du drain se fait avec précision au sein de la collection. Cependant, le drainage peut être rendu difficile voire inefficace de par le caractère multiloculé de la collection, la présence en son sein d'un important tissu cicatriciel ou encore s'il existe une fistule broncho-pleurale ou une tumeur sous-jacente ; c'est pour ces raisons que le drainage sous vidéothoracoscopie est de plus en plus souvent préféré. La principale complication de la technique est la survenue d'un pneumothorax iatrogène mais, dans la plupart des cas, le drainage guidé par la tomodensitométrie évite le drainage chirurgical.

PNEUMOTHORAX

Ils se définissent par l'issue d'air à l'intérieur de la cavité pleurale. L'air est attiré par la pression négative régnant entre les feuillets pleuraux ; il entraîne un collapsus passif du parenchyme pulmonaire.

Cliniquement, le début est brutal, marqué par une douleur thoracique, une dyspnée et une toux aux changements de position. L'examen retrouve, du côté du pneumothorax, un tympanisme thoracique et une diminution du murmure vésiculaire. Il peut être mal toléré, entraînant une détresse respiratoire aiguë s'il est bilatéral ou compressif, ou encore, s'il survient chez un insuffisant respiratoire.

Aspects radiologiques habituels

Les aspects radiologiques dépendent de l'importance du pneumothorax et de la position du patient.

Copyrighted material

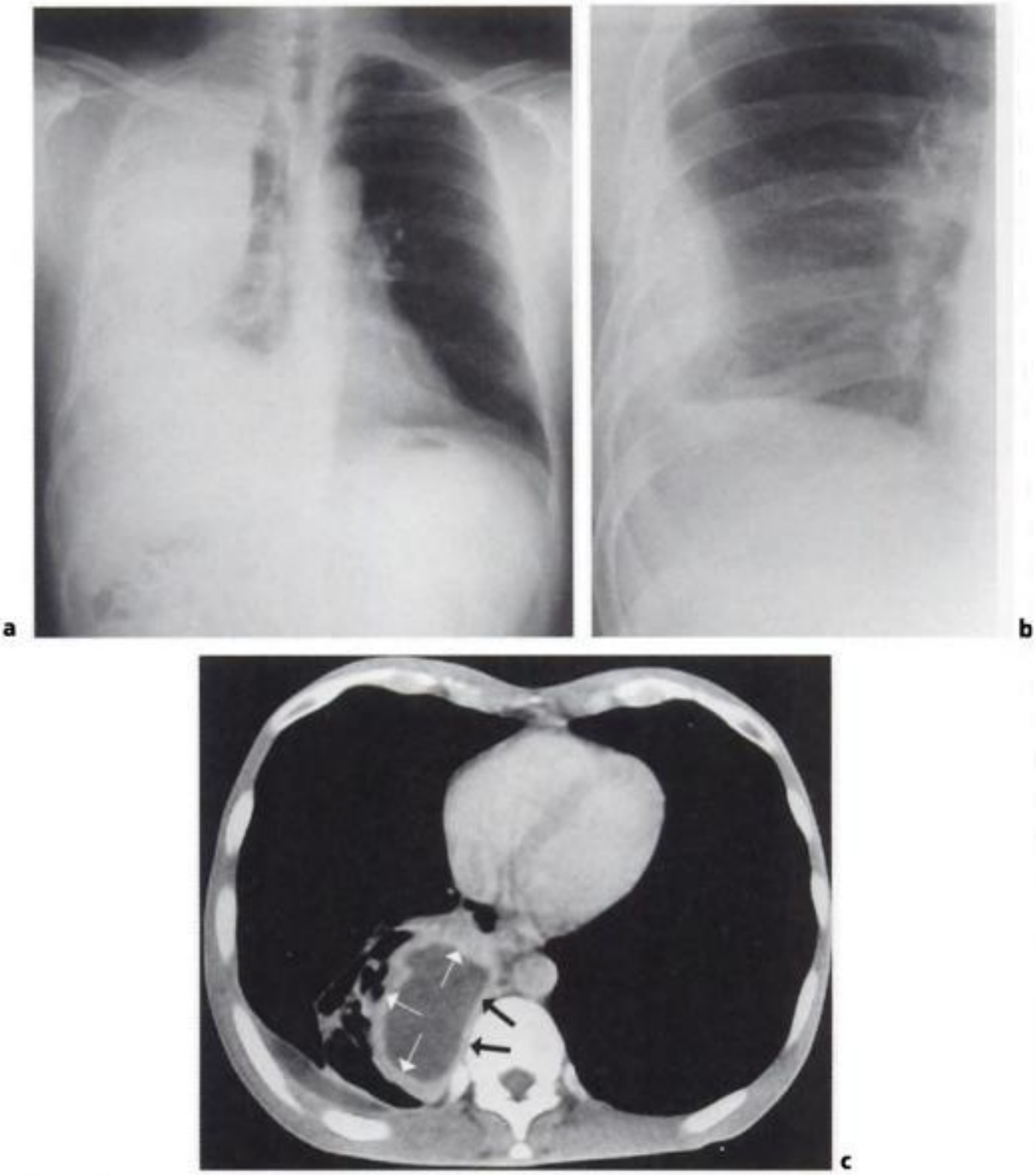


Figure 12-5.
Pleurésies enkystées.
a) Épanchement pleural purulent enkysté dans le creux axillaire droit qui refoule le poumon, en dedans.
b) Pleurésie enkystée dans la région axillaire inférieure droite formant un syndrome pleural.
c) Pleurésie enkystée paravertébrale limité par les feuillets pariétal (→) et viscéral (→) épaissis régulièrement.

Copyrighted material

SUR UN CLICHÉ THORACIQUE FAIT EN POSITION DEBOUT OU ASSISE

Le pneumothorax se traduit par une clarté aérienne homogène, dépourvue de toute structure parenchymateuse, décollant le poumon de la paroi. L'opacité linéaire fine de la plèvre viscérale, adhérente au poumon (ligne capillaire), située à distance de la paroi, est vue tangentiellement, et elle est surlignée par l'air intra- et extra-pulmonaire (fig. 12-6). Le décollement est habituellement supéro-externe : il est visible au niveau de l'apex et de la région axillaire.

Cependant, il peut également siéger en dedans, au niveau de la plèvre médiastinale et s'étendre assez bas, au contact du cœur, ou encore être sous-pulmonaire, l'air se retrouvant emprisonné sous la face inférieure du poumon, en station verticale, à la faveur de changements de position. L'air peut également pénétrer dans les scissures et séparer les lobes (fig. 12-9) qui deviennent parfaitement identifiables.

Lorsque le décollement est minime, le traitement d'une image numérisée rehaussant les hautes fréquences peut permettre d'éviter la réalisation d'un cliché en expiration qui permet de majorer le contraste entre le pneumothorax et le parenchyme qui s'est alors vidé de son air.

Il est très fréquent (environ 70 % des cas) de voir un petit niveau liquide horizontal comblant le cul-de-sac pleural costo-diaphragmatique externe et postérieur. Ce niveau correspond au liquide physiologique qui tapisse normalement, par capillarité, la cavité pleurale. L'introduction d'air le fait chuter dans le cul-de-sac (fig. 12-6c). Avec un cliché numérisé, traité par un rehaussement des basses fréquences, ce petit niveau liquide se poursuit en dedans et comble tout le recessus pulmonaire postérieur et inférieur. Ce n'est que lorsque cet épanchement liquide est abondant qu'il faut suspecter une complication (hémothorax).

SUR UN CLICHÉ THORACIQUE FAIT EN POSITION COUCHÉE

La mise en évidence d'un pneumothorax est généralement plus difficile. Si le patient peut être placé en position demi-assise, l'air s'accumule au niveau des régions apicales et l'aspect est alors voisin de celui du pneumothorax en position verticale. Si le patient est couché, les zones antérieures et basales se retrouvent être les plus hautes et l'air s'y accumule. Sur le cliché thoracique couché de face, le pneumothorax est difficile à identifier du fait de sa superposition avec le poumon. Cette situation est fréquente chez les malades hospitalisés dans les services de soins intensifs. Le diagnostic est toujours difficile et repose sur un ensemble de signes. Le pneumothorax antérieur peut être complètement invisible ; parfois il crée une hyperclarté localisée. Il peut entraîner une visibilité anormalement nette d'un des bords du médiastin, du cœur ou des franges graisseuses péricardiques. Un cul-de-sac pleural costo-diaphragmatique peut être anormalement profond. Si on peut le réaliser, un cliché en décubitus latéral, le côté suspecté du pneumothorax en l'air, à rayon horizontal, au mieux en expiration, améliore la détection des pneumothorax des malades couchés, surtout avec un cliché numérisé traité par un rehaussement des hautes fréquences.

L'examen le plus sensible dans cette situation est la tomodensitométrie qui affirme le diagnostic, permet de faire un drainage, et évite les erreurs par défaut ou par excès. Un pli cutané (fig. 12-7) peut simuler un pneumothorax : le diagnostic se fait sur le croisement de l'opacité du pli cutané avec le gril costal ; le pli est visible en dedans et en dehors des côtes. Il ne correspond à aucune structure anatomique normale.

La répartition antérieure de l'épanchement aérien est rencontrée lorsque l'on pratique un examen tomodensitométrique : l'air s'accumule sous la plèvre pariétale antéro-latérale et

Copyrighted material

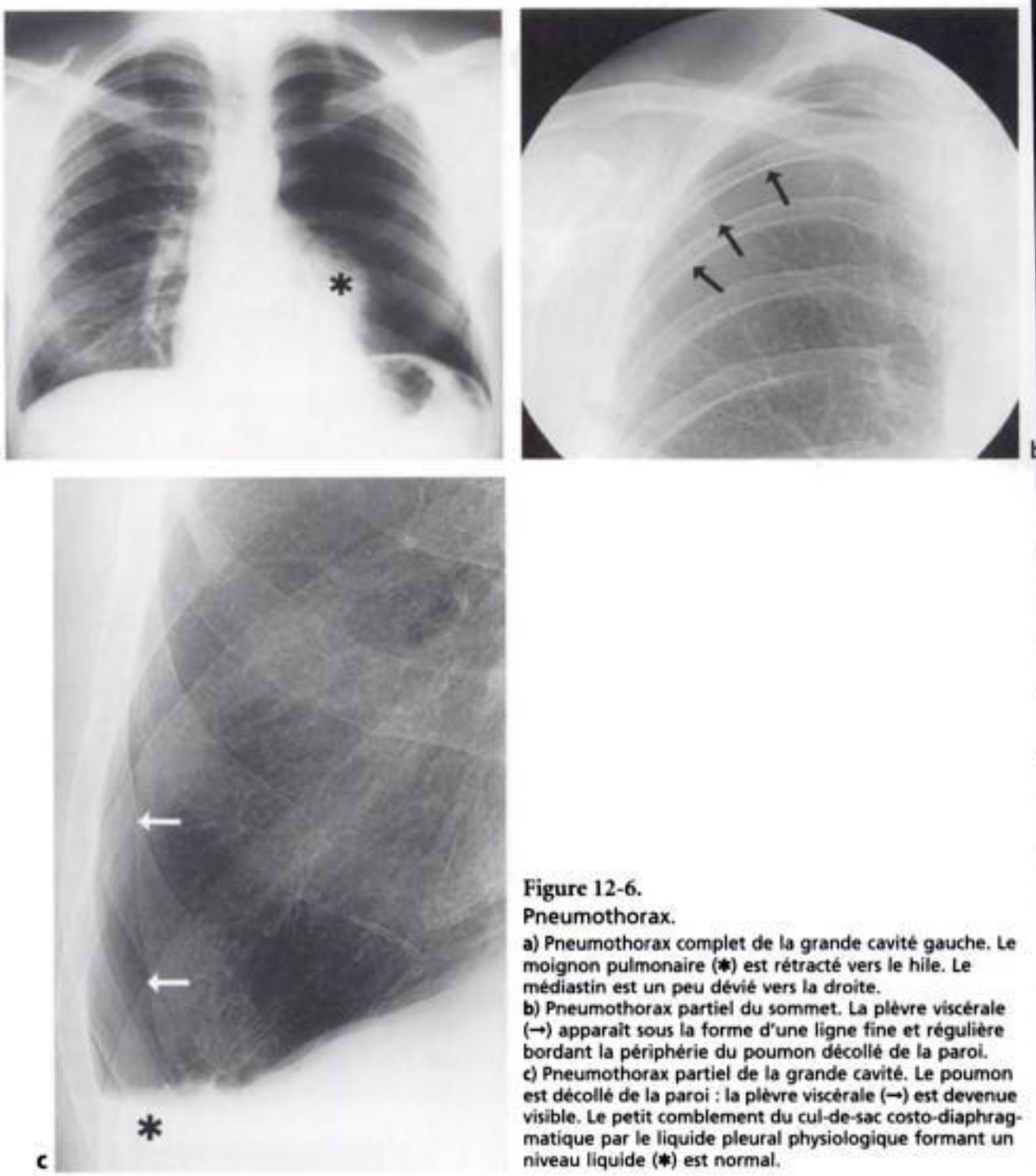


Figure 12-6.
Pneumothorax.
a) Pneumothorax complet de la grande cavité gauche. Le moignon pulmonaire (✱) est rétracté vers le hile. Le médiastin est un peu dévié vers la droite.
b) Pneumothorax partiel du sommet. La plèvre viscérale (→) apparaît sous la forme d'une ligne fine et régulière bordant la périphérie du poumon décollé de la paroi.
c) Pneumothorax partiel de la grande cavité. Le poumon est décollé de la paroi : la plèvre viscérale (→) est devenue visible. Le petit comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique par le liquide pleural physiologique formant un niveau liquide (✱) est normal.

dissocie les deux feuillets pleuraux. La bonne visibilité de la plèvre pariétale séparée de la paroi par la graisse extra-pleurale permet d'éliminer avec certitude un épanchement gazeux extra-pleural, ce que ne permet pas le cliché fait en position couchée. Un pneumothorax de volume important chez un sujet en décubitus dorsal va successivement gagner les régions latérales, sous pulmonaires, apicales et postérieures.
Le diagnostic d'un pneumothorax est parfois difficile chez les malades ayant des bulles d'emphysème volumineuses car la distinction entre une bulle et le pneumothorax apparaît souvent problématique. Récemment, un nouveau signe a été décrit, qui permet d'affirmer

Copyrighted material

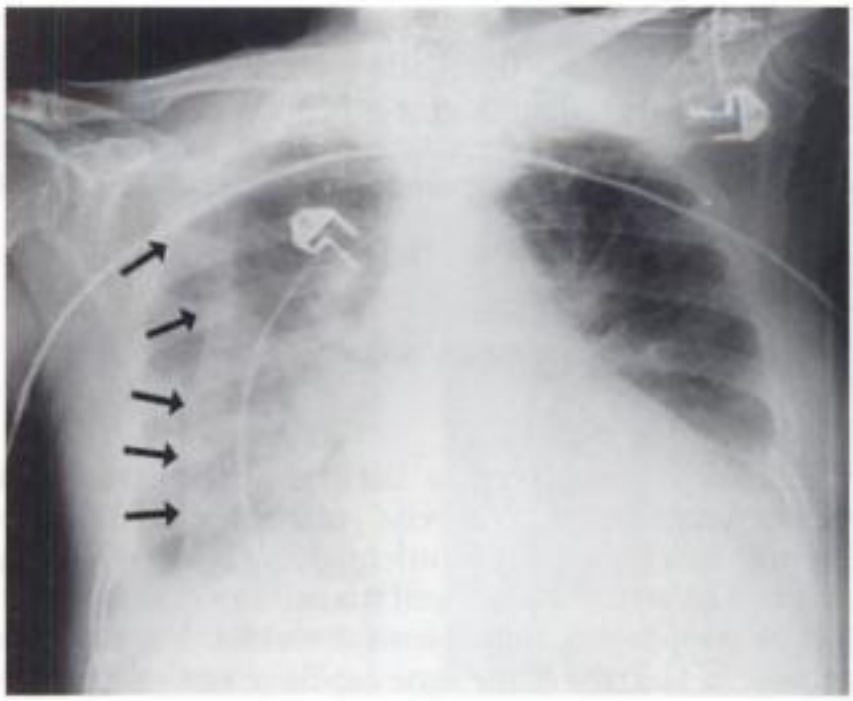


Figure 12-7.
Pli cutané (→) simulant un pneumothorax, chez un sujet âgé, maigre, ayant un épanchement pleural liquidien à droite.

le pneumothorax dans cette circonstance : lorsqu'on voit de l'air de part et d'autre de la paroi d'une bulle et que celle-ci est parallèle à la paroi du thorax, il existe certainement un pneumothorax. Ce signe thoracique est l'équivalent du signe abdominal qui permet le diagnostic d'un pneumopéritoine, quand de l'air est observé de part et d'autre de la paroi d'une portion du tube digestif.

Pneumothorax localisés

PNEUMOTHORAX ANTÉRIEUR

L'air décolle les languettes pulmonaires antérieures et refoule le parenchyme vers le hile. Si l'épanchement gazeux est minime le décollement n'est visible qu'au niveau des culs-de-sac pleuraux antérieurs juste au-dessus du diaphragme. S'il est plus abondant, il devient antéro-interne, l'air intrapleural, majorant la visibilité et la netteté des bords du médiastin, simule un pneumomédiastin. Rarement un pneumothorax antérieur droit décolle isolément le bord externe du lobe moyen alors que le bord externe du lobe inférieur reste contre la paroi. Le seul signe traduisant cet épanchement est la visibilité du liseré capillaire du lobe moyen, sous la forme d'une ligne parallèle à la paroi thoracique et s'arrêtant, plus haut, au contact de la petite scissure. En dehors de cette ligne, on devine le parenchyme du lobe inférieur adhérant à la paroi.

PNEUMOTHORAX LATÉRAL

Il siège soit dans la région apico-axillaire (*cf. supra*), soit au niveau d'un cul-de-sac costo-diaphragmatique. Dans ce dernier cas est réalisé, de face, un aspect de cul-de-sac costo-diaphragmatique externe trop profond traduisant la présence anormale d'air dans le recessus pleural postéro-basal.

Copyrighted material

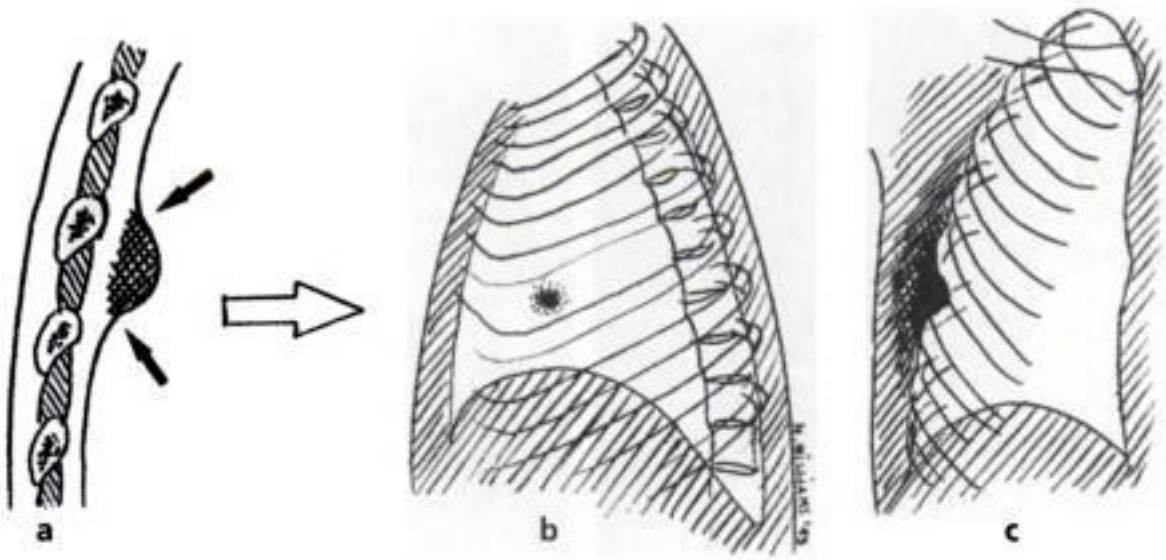


Figure 12-11.
Syndrome pleural.
a) Une masse pleurale se développe sur la face interne de la paroi du thorax vue en coupe. Elle se raccorde en pente douce (→) avec la paroi.
b) La masse pleurale est vue de face : ses bords ne sont pas nettement délimités car ils n'offrent pas de tangence aux rayons X.
c) La masse pleurale est vue de profil : ses bords sont nettement limités car ils offrent une tangence aux rayons X.



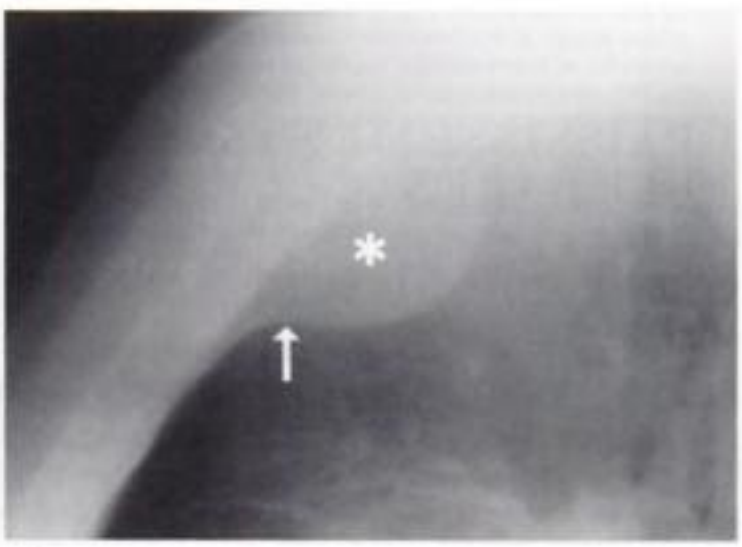


Figure 12-12.
Syndrome pleural.
a) Cliché de thorax de face. Une opacité (✱) se projette dans le sommet gauche. Ses bords sont mal limités et flous. Une toute petite partie de l'opacité a un bord net dans la région inférieure (→).
b) Cliché de profil. Le rayon est tangent aux bords de l'opacité (✱). Les limites sont nettes. Le raccordement de l'opacité avec la paroi se fait progressivement (→).

Copyrighted material

Copyrighted material

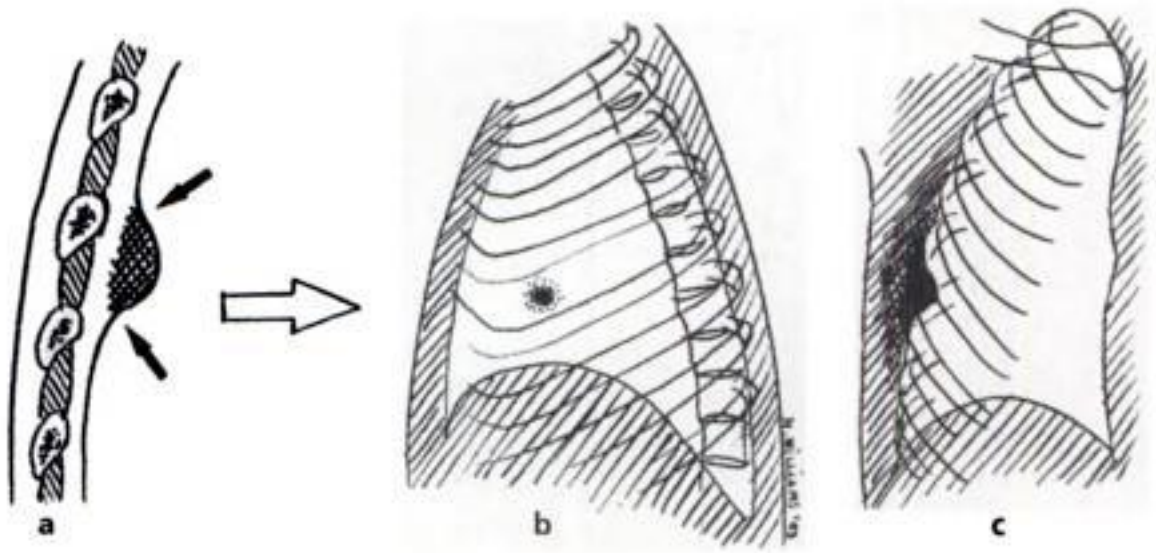
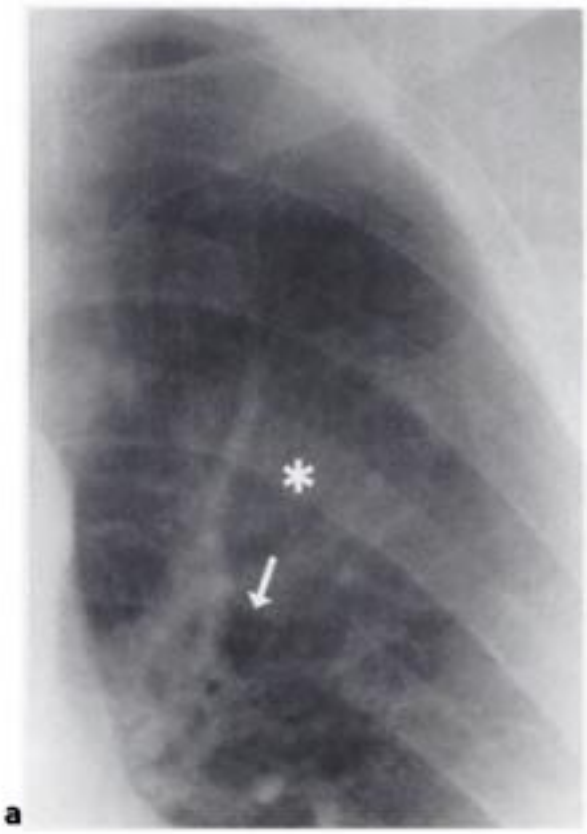


Figure 12-11.
Syndrome pleural.
a) Une masse pleurale se développe sur la face interne de la paroi du thorax vue en coupe. Elle se raccorde en pente douce (→) avec la paroi.
b) La masse pleurale est vue de face : ses bords ne sont pas nettement délimités car ils n'offrent pas de tangence aux rayons X.
c) La masse pleurale est vue de profil : ses bords sont nettement limités car ils offrent une tangence aux rayons X.



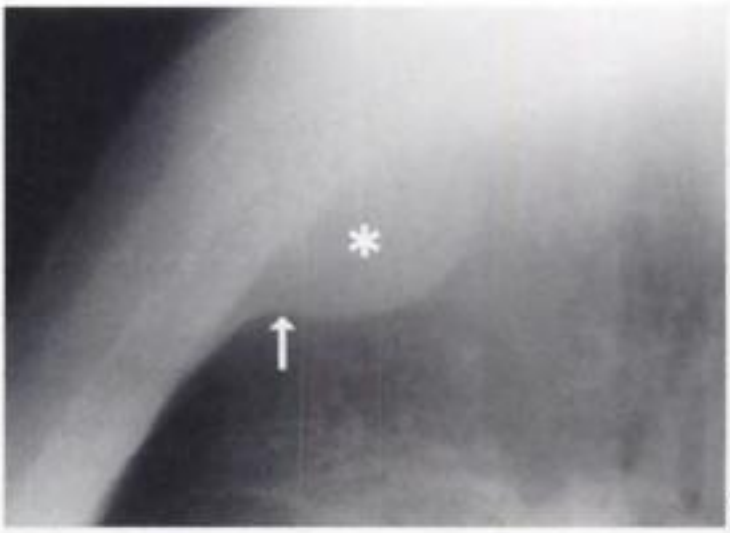


Figure 12-12.
Syndrome pleural.
a) Cliché de thorax de face. Une opacité (✱) se projette dans le sommet gauche. Ses bords sont mal limités et flous. Une toute petite partie de l'opacité a un bord net dans la région inférieure (→).
b) Cliché de profil. Le rayon est tangent aux bords de l'opacité (✱). Les limites sont nettes. Le raccordement de l'opacité avec la paroi se fait progressivement (→).

Copyrighted material

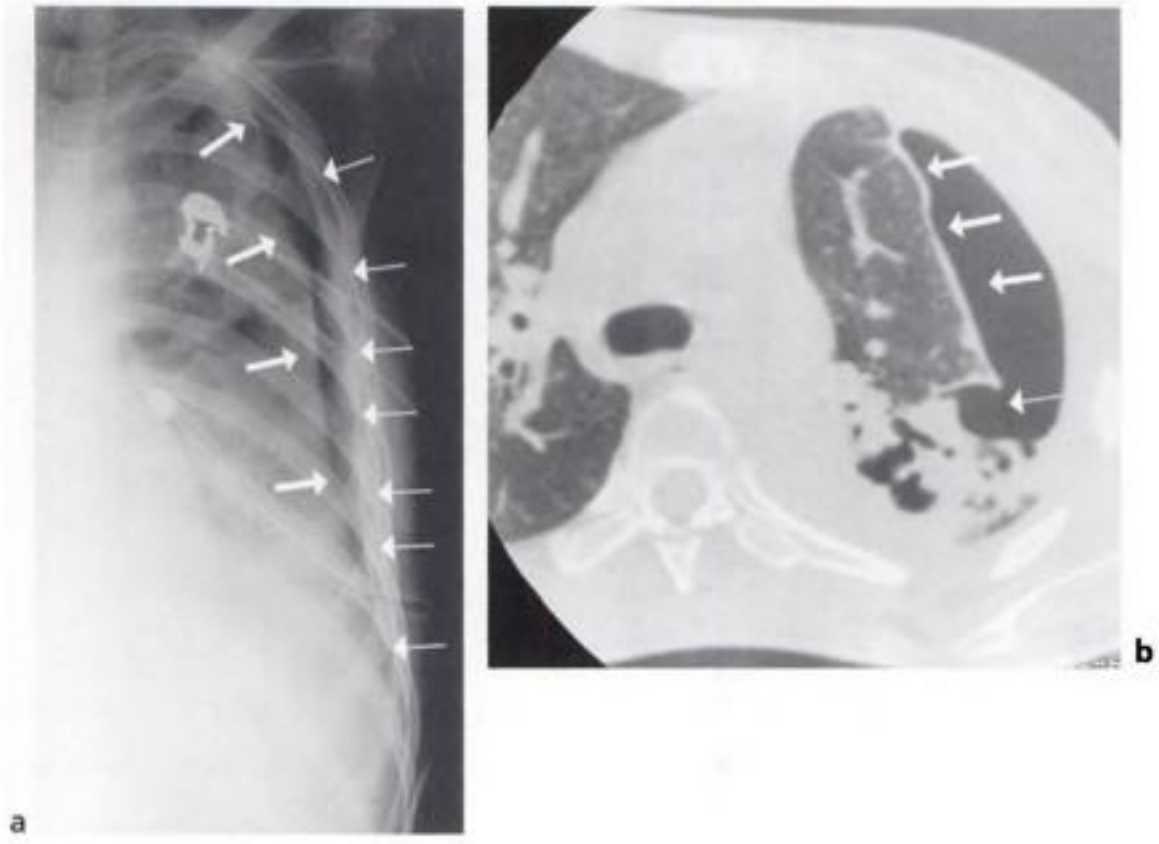


Figure 12-10.
Pyopneumothorax.
a) Cliché couché : le poumon condensé est décollé et parallèle à la paroi (→). L'épanchement pleural, en position déclive, est vu de face : il vient former une bande opaque (→) épaisse le long de la paroi du thorax.
b) La fistule broncho-pleurale (→) crée une solution de continuité le long de la plèvre viscérale (→) (qui est anormalement épaisse).

ÉPAISSISSEMENTS PLEURAUX ET TUMEURS PLEURALES

Syndrome pleural

Il peut être la traduction d'une masse tumorale se développant aux dépens du feuillet viscéral ou pariétal de la plèvre, ou encore d'une poche liquidienne enkystée entre les deux feuillets pleuraux.
Radiologiquement, il s'agit d'une opacité périphérique, s'appuyant sur la paroi thoracique et refoulant le parenchyme pulmonaire en dedans (fig. 12-11). Si celle-ci est vue de face, elle présente des limites floues ou peut parfois avoir une partie de ses limites nettes. Si l'opacité est abordée tangentiellement, le raccordement à la paroi se fait en pente douce et sa limite interne est nette, car elle est bordée par le poumon (fig. 12-12 et 12-13).

Épaississements pleuraux ou pachypleurite

Un épaississement pleural (ou pachypleurite) est plus ou moins étendu. De face, l'épaississement pleural se traduit par une opacité de faible tonalité à limites floues. Si le rayon

Copyrighted material

ÉPANCHEMENTS MIXTES

Il s'agit des épanchements liquides et aériens de la plèvre. Ils siègent dans tous les compartiments pleuraux. La cause la plus fréquente est l'introduction d'air au cours d'une ponction d'un épanchement pleural liquidien. Le diagnostic est généralement facile sur le cliché thoracique, fait debout, devant la présence d'un niveau liquide horizontal (fig. 12-9). Toutefois, si l'air est en quantité insuffisante le niveau peut manquer. Dans les épanchements mixtes cloisonnés, il existe de multiples niveaux liquides figés.

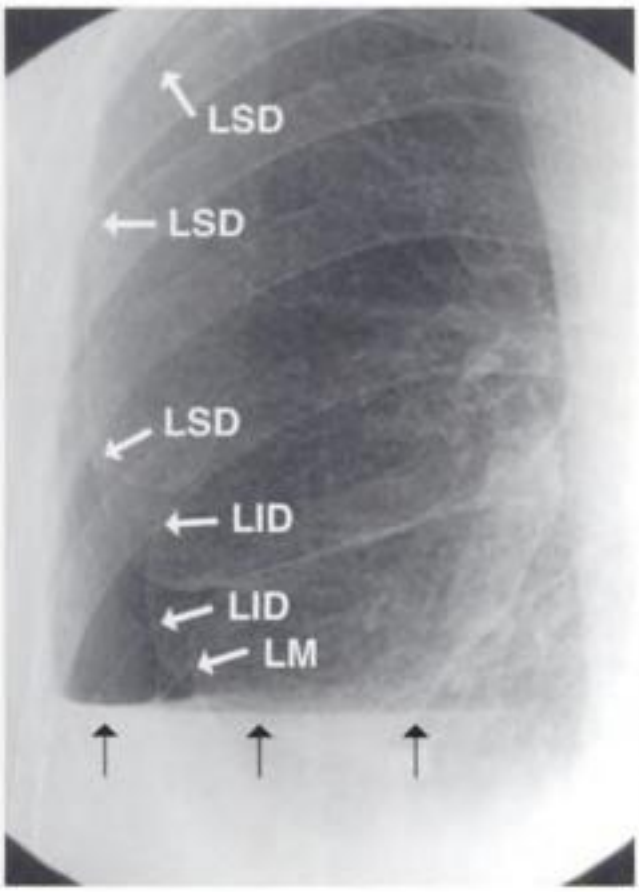


Figure 12-9.
Hydropneumothorax (→).
Dans ce cas, l'épanchement (→) est beaucoup trop abondant pour qu'il puisse correspondre à la simple petite réaction pleurale comblant normalement le cul-de-sac pleural inférieur au cours d'un pneumothorax. Cet aspect est souvent rencontré après une ponction traumatique d'un épanchement pleural liquide.
L'air pénètre dans les deux scissures et sépare les trois lobes du poumon droit (→) (LSD : lobe supérieur droit ; LID : lobe inférieur droit ; LM : lobe moyen).

En position couchée, les aspects dépendent de la proportion relative d'air et de liquide. Si l'air prédomine, le liseré capillaire pleural est apparent permettant d'affirmer le pneumothorax. Mais en dehors de lui, la densité des tissus traversés est trop élevée et le risque est de méconnaître la présence de liquide. Si, au contraire, le liquide prédomine, il existe alors une ligne bordante pleurale, le liseré capillaire n'est pas visible et l'on peut méconnaître la présence d'air. Cet aspect est réalisé par les pyopneumothorax (fig. 12-10) et les hémopneumothorax (fig. 19-1).
En tomodensitométrie, lorsque l'épanchement mixte siège en plèvre libre, le poumon flotte à la surface du liquide. La mobilisation de l'air permet une analyse des feuillets pleuraux. En cas d'épanchements mixtes cloisonnés, la tomodensitométrie s'avère utile pour les distinguer des collections pulmonaires abcédées de siège périphérique.

Copyrighted material



Figure **12-8.**
Pneumothorax **compressif de la grande cavité** gauche **avec une bride pleurale.**
Le poumon **est resté attaché à la paroi (→). Le médiastin** est dévié **à droite.**

par drainage. La rapidité du retour à la paroi dépend de l'élasticité du parenchyme pulmonaire et de l'importance de la brèche pleurale. Le traitement chirurgical n'est indiqué que pour les pneumothorax spontanés récidivants ou en cas de mauvaise tolérance.

Un œdème pulmonaire *a vacuo* unilatéral peut compliquer un pneumothorax exsufflé ou drainé brutalement. Il apparaît dans les heures suivant l'exsufflation ou le drainage et peut persister jusqu'à 72 heures environ.

Les pneumothorax sont fréquents et connaissent de multiples causes (tableau 12-1). La gravité du tableau dépend du volume de l'épanchement gazeux, de son caractère compressif ou non et de l'état du parenchyme pulmonaire sous-jacent et controlatéral. Ainsi, le pneumothorax spontané du sujet jeune est généralement bien toléré alors qu'un pneumothorax, survenant chez un bronchopathe chronique, peut entraîner une décompensation brutale de l'état respiratoire. La tomodensitométrie aide à préciser une image de décollement, mais trouve surtout son intérêt dans le bilan étiologique des pneumothorax récidivants. Les causes principales sont des petites bulles d'emphysème paraseptal (*blebs*) siégeant dans les apex.

Tableau 12-1.

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DES PNEUMOTHORAX	
Causes fréquentes	Causes plus rares
Spontané (rupture de bulle sous pleurale)	Pneumopathies (mycoses, parasitoses)
Abcès pulmonaire	Cancer broncho-pulmonaire primitif
Tuberculose	Métastase pulmonaire
Iatrogène (chirurgie, ponction pleurale, ventilation assistée, etc.)	Infarctus pulmonaire
Post-traumatique	Lymphangioléiomyomatose
Syndrome de détresse respiratoire aiguë	Fibrose interstitielle (histiocytose X)
Obstruction bronchique avec piégeage	Rupture œsophagienne
	Rupture de pneumatocèle
	Maladie de Marfan, maladie d'Ehler-Danlos

Copyrighted material

PNEUMOTHORAX SOUS-PULMONAIRE

Il se traduit radiographiquement par une clarté gazeuse en croissant, convexe en haut, située entre la coupole diaphragmatique dont le bord apparaît très net, et la plèvre viscérale sous-pulmonaire. La clarté aérienne est suivie, en dedans, jusqu'à la partie inférieure du cœur ; en dehors, elle est à l'origine d'une pseudo-image de cul-de-sac costo-diaphragmatique latéral anormalement profond.

PNEUMOTHORAX APICAL

Les aspects restent identiques, couché ou en station debout.

PNEUMOTHORAX POSTÉRIEUR

L'accumulation aérienne postérieure est le fait d'un pneumothorax abondant. Il se rencontre également souvent lorsque l'élasticité pulmonaire est diminuée, par exemple, par la présence d'une condensation parenchymateuse. Ce pneumothorax peut être postéro-interne, siégeant en arrière du ligament triangulaire et rendant les recessus azygo-œsophagien et aortico-œsophagien anormalement visibles. L'épanchement gazeux peut être pararachidien, avec la visibilité d'une ligne capillaire verticale paravertébrale. Il peut être difficile, sur un cliché thoracique, de distinguer ces deux formes de pneumothorax d'un pneumomédiastin. Cette distinction est faite au mieux par la tomodensitométrie. Enfin, un pneumothorax postérieur peut siéger dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique postérieur le rendant anormalement visible sur le cliché de face, en superposition avec le diaphragme.

Pneumothorax compliqués

PNEUMOTHORAX SOUS TENSION

Il s'agit d'une forme grave de pneumothorax. La pression intrapleurale est égale ou légèrement supérieure à la pression atmosphérique. Il entraîne un collapsus pulmonaire total si le poumon sous-jacent est sain. Il existe une distension thoracique, un abaissement de la coupole diaphragmatique et un déplacement controlatéral du médiastin (fig. 12-8). Ces trois signes doivent attirer l'attention et faire pratiquer un drainage pleural immédiat. Si le poumon sous-jacent a perdu de son élasticité, les signes sont moins nets, le collapsus pulmonaire est minime et le déplacement médiastinal inconstant. L'existence d'un aplatissement localisé du diaphragme, de modifications des contours cardiaques avec un aspect de petit cœur doivent faire évoquer le diagnostic.

BRIDES PLEURALES

Un pneumothorax est incomplet quand le poumon reste adhérant à la paroi du fait de symphyses pleurales cicatricielles (fig. 12-8). Ces symphyses créent des brides pleurales qui représentent un danger pour le drainage : leur blessure iatrogène risque d'entraîner un hémothorax.

Modes évolutifs

Le traitement d'un petit pneumothorax (inférieur à 25 %) est le repos. Le poumon revient généralement spontanément à la paroi, en une semaine environ. Les pneumothorax dont le volume est plus important (supérieur à 25 %) doivent être traités par exsufflation ou

Copyrighted material

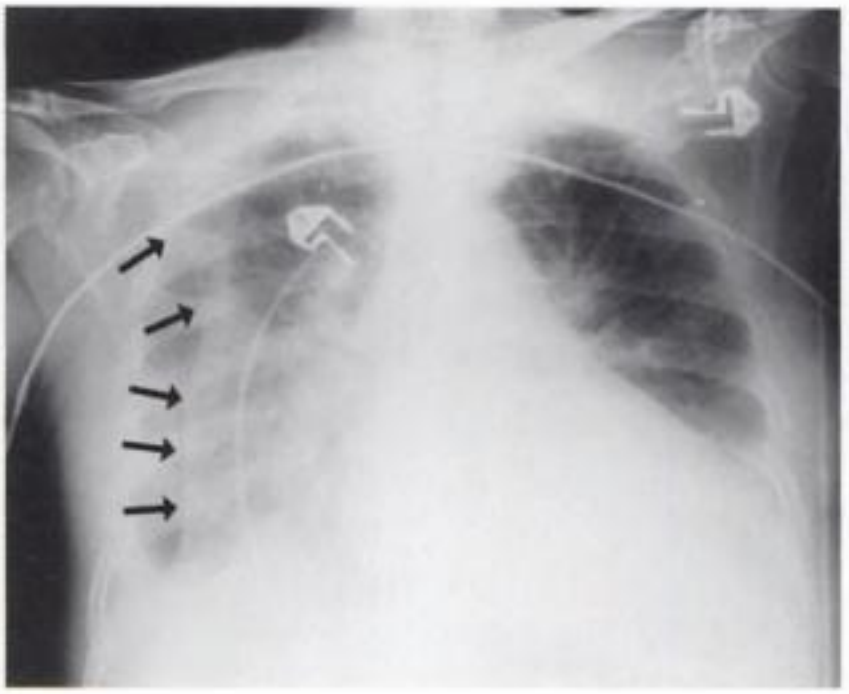


Figure 12-7.
Pli cutané (→) simulant un pneumothorax, chez un sujet âgé, maigre, ayant un épanchement pleural liquidien à droite.

le pneumothorax dans cette circonstance : lorsqu'on voit de l'air de part et d'autre de la paroi d'une bulle et que celle-ci est parallèle à la paroi du thorax, il existe certainement un pneumothorax. Ce signe thoracique est l'équivalent du signe abdominal qui permet le diagnostic d'un pneumopéritoine, quand de l'air est observé de part et d'autre de la paroi d'une portion du tube digestif.

Pneumothorax localisés

PNEUMOTHORAX ANTÉRIEUR

L'air décolle les languettes pulmonaires antérieures et refoule le parenchyme vers le hile. Si l'épanchement gazeux est minime le décollement n'est visible qu'au niveau des culs-de-sac pleuraux antérieurs juste au-dessus du diaphragme. S'il est plus abondant, il devient antéro-interne, l'air intrapleural, majorant la visibilité et la netteté des bords du médiastin, simule un pneumomédiastin. Rarement un pneumothorax antérieur droit décolle isolément le bord externe du lobe moyen alors que le bord externe du lobe inférieur reste contre la paroi. Le seul signe traduisant cet épanchement est la visibilité du liseré capillaire du lobe moyen, sous la forme d'une ligne parallèle à la paroi thoracique et s'arrêtant, plus haut, au contact de la petite scissure. En dehors de cette ligne, on devine le parenchyme du lobe inférieur adhérant à la paroi.

PNEUMOTHORAX LATÉRAL

Il siège soit dans la région apico-axillaire (*cf. supra*), soit au niveau d'un cul-de-sac costo-diaphragmatique. Dans ce dernier cas est réalisé, de face, un aspect de cul-de-sac costo-diaphragmatique externe trop profond traduisant la présence anormale d'air dans le recessus pleural postéro-basal.

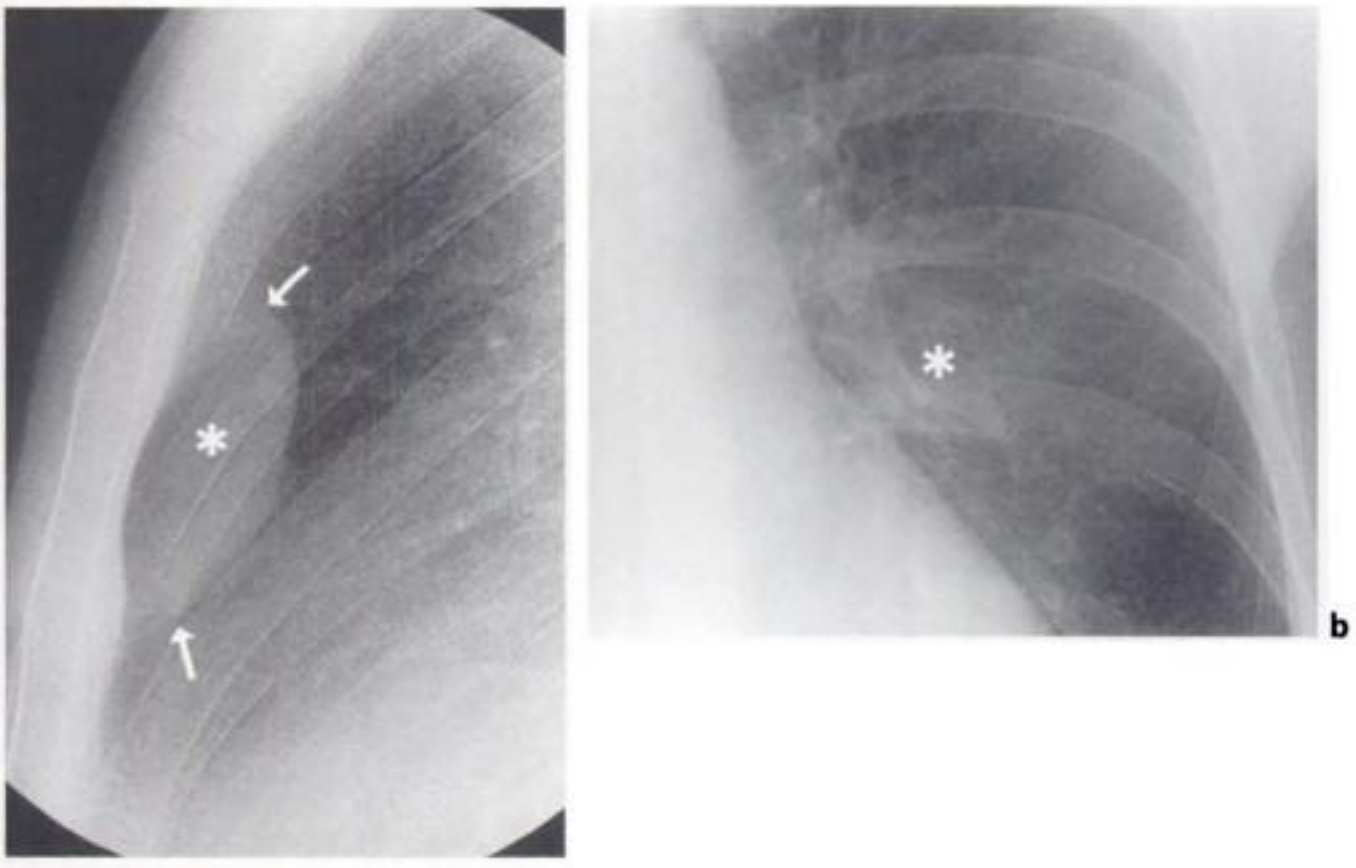


Figure 12-13.
Syndrome pleural (lymphome pleural primitif au cours d'un sida).
a) Sur le cliché de profil, syndrome pleural typique avec une opacité rétropariétale antérieure gauche (✱) et des angles de raccordement progressifs (→) avec la paroi du thorax.
b) Sur le cliché de face, on ne voit pratiquement pas l'opacité (✱) : tout au plus distingue-t-on une discrète opacité de la partie moyenne du champ pulmonaire gauche. Le syndrome pleural est quasiment invisible.

est tangentiel, l'opacité apparaît alors, accolée à la paroi, avec des angles de raccordement mal définis. L'interface avec le poumon est linéaire et nette. S'il est étendu, l'épaississement pleural peut retentir sur le parenchyme adjacent et entraîner un collapsus pulmonaire passif.

Les épaississements pleuraux sont la traduction d'une réaction pleurale non spécifique à des agressions de natures différentes (inflammatoires, infectieuses, tumorales, etc.). Le plus souvent, ils sont secondaires à l'organisation d'un épanchement pleural et siègent préférentiellement à la base et dans les culs-de-sac costo-diaphragmatiques (fig. 1-8d). Un épaississement pleural localisé peut accompagner des lésions parenchymateuses et siéger en regard d'un infarctus ou d'une lésion cavitaire. Il peut également témoigner du développement d'un processus tumoral pleural, primitif ou métastatique. Après irradiation, un épaississement pleural apparaît, dans un délai de 6 à 24 mois, dans la zone irradiée.

Un épaississement de la plèvre apicale est souvent retrouvé indépendamment de toute pathologie. Il correspond à une cicatrice fibreuse de la plèvre viscérale mais surtout du parenchyme sous-pleural. Cette coiffe apicale se traduit par une opacité hétérogène, à contours irréguliers de l'apex pulmonaire. Son épaisseur est variable. Elle peut être uni- ou bilatérale et souvent asymétrique.

Copyrighted material

Plaques pleurales

Ce sont des épaississements pleuraux fibrohyalins, localisés, nodulaires ou aplatis dont les bords sont souvent irréguliers. Elles siègent en regard des portions latérales et postérolatérales des espaces intercostaux moyens. Elles peuvent être plus ou moins calcifiées. L'exposition à l'amiante en représente la cause la plus fréquente (fig. 17-3), mais elles sont souvent idiopathiques.

Calcifications pleurales

Elles réalisent une pachypleurite calcifiée. Elles sont secondaires à des lésions hémorragiques ou purulentes pleurales. Elles surviennent au décours des pleurésies purulentes ou sérofibrineuses, notamment tuberculeuses, ou sur des plaques pleurales ou après un hémothorax.

Sur le cliché thoracique, lorsqu'elles sont abordées tangentiellement par le rayon incident, elles se traduisent par des opacités linéaires de tonalité calcique, périphériques, parallèles à la paroi thoracique, au diaphragme ou à la plèvre médiastinale. De face, ce sont des opacités irrégulières, plus ou moins denses, bien limitées, en « os de seiche ». Elles sont plus ou moins étendues (fig. 12-14). Elles apparaissent en tomodensitométrie comme un épaississement pleural séparé de la paroi thoracique par un épais liseré hypodense de graisse extra-pleurale très richement vascularisé.

Il faut être méfiant quand les calcifications, à peu près parallèles, recouvrent la plèvre viscérale et la plèvre pariétale. Après une ancienne tuberculose, pourtant stabilisée, un écartement de plus de 2 cm de ces deux calcifications laisse suspecter la résistance d'un liquide emprisonné dans la plèvre : dans 20 à 30 % des cas, il contient encore des bacilles de Koch. Dans une telle situation, une autre complication peut être suspectée : l'apparition d'un niveau liquide est très évocatrice d'une aspergillose pleurale.

Tumeurs pleurales primitives

Il s'agit essentiellement du mésothéliome pleural. Les autres tumeurs primitives de la plèvre (adénocarcinome, neurofibrome, lipome) sont plus rares. Bien que rare (moins de 5 % des tumeurs pleurales), le mésothéliome pleural représente la plus fréquente des tumeurs primitives de la plèvre. Il peut être malin ou bénin, diffus ou localisé. Les formes diffuses sont toujours malignes.

MÉSOTHÉLIOME MALIN

C'est une tumeur pleurale généralement diffuse, unilatérale, qui survient dans la moitié des cas après une exposition à l'amiante. Il apparaît volontiers après une longue période de latence après l'exposition (20 à 40 ans) avec une nette prédominance masculine. D'un point de vue anatomopathologique, il s'agit d'un carcinome ou d'un fibrosarcome ; parfois les deux composantes sont présentes. L'extension est essentiellement locorégionale vers le poumon, le médiastin, le péricarde, la paroi thoracique, ou encore l'abdomen par voie transdiaphragmatique. Des métastases ganglionnaires médiastinales, pulmonaires, surrénaliennes sont possibles.

Les anomalies radiographiques associent de façon variable, un épaississement pleural irrégulier nodulaire intéressant tout ou partie de la cavité pleurale, une masse périphérique de taille variable avec des contours irréguliers et un épanchement pleural liquidien unila-

Copyrighted material

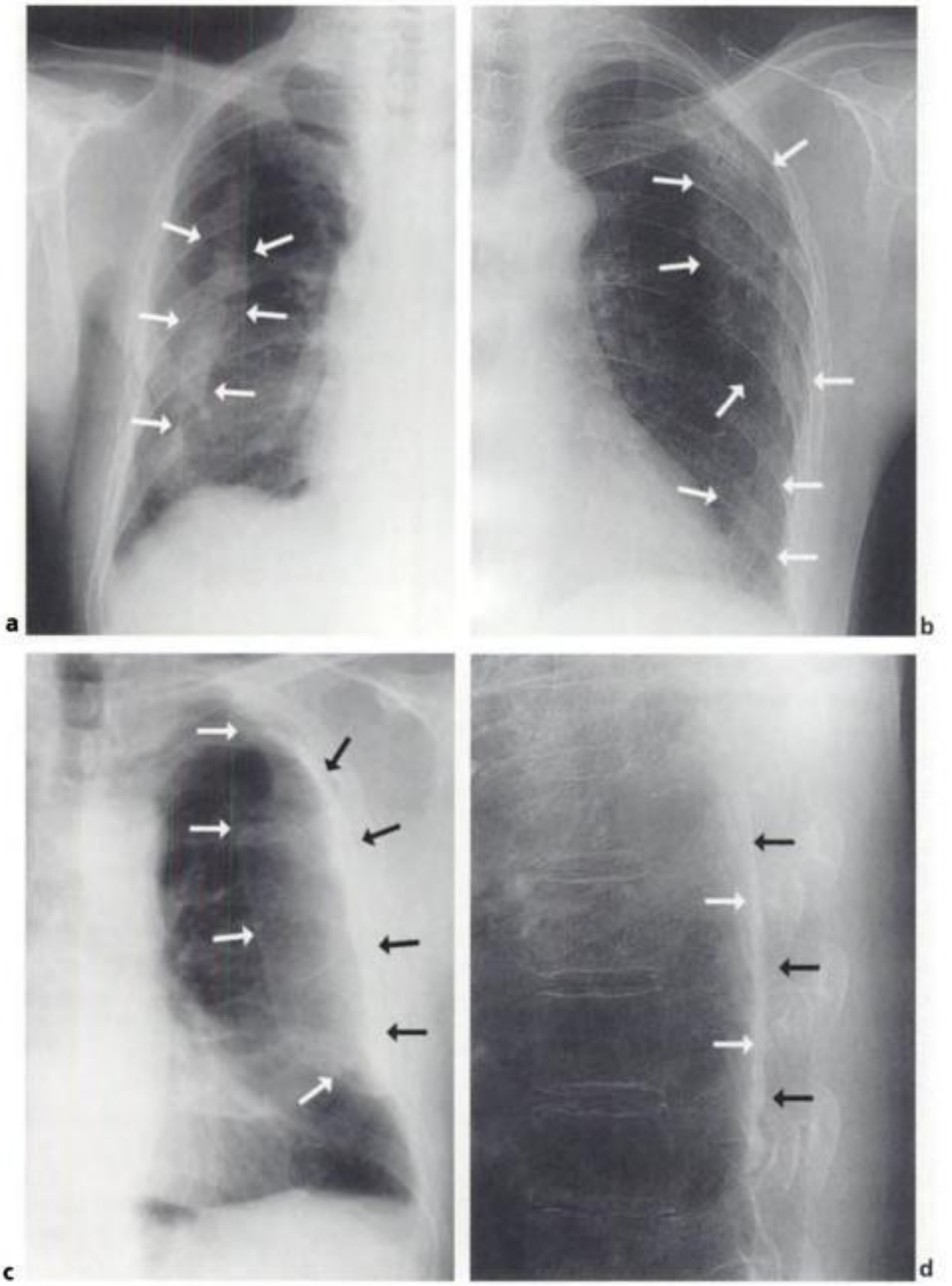


Figure 12-14.
Pachypleurites calcifiées.
a) Calcifications pleurales en os de seiche (→) longtemps après une pleurésie purulente.
b) Image en os de seiche (→).
c) Importantes calcifications en os de seiche (→) de la plèvre pariétale et de la plèvre viscérale.
d) Plaque pleurale calcifiée (→) dans la gouttière costo-vertébrale gauche.

Copyrighted material

téral plus ou moins abondant qui peut masquer les autres signes. Il n'y a ni excavation, ni calcification. Une opacité nodulaire pulmonaire, un syndrome tumoral pariétal en rapport avec une extension locorégionale sont aussi observés. Des signes d'asbestose sont parfois associés.

L'examen tomodensitométrique donne une meilleure évaluation lésionnelle (fig. 12-15). Il objective l'épaississement pleural irrégulier unilatéral qui atteint aussi bien la plèvre périphérique que la plèvre médiastinale ou diaphragmatique. Il permet de distinguer l'opacité tumorale de l'opacité liquidienne pleurale et donc, d'apprécier plus précisément le volume et l'extension de la tumeur (surtout dans les culs-de-sac costo-diaphragmatiques postérieurs). La tomodensitométrie hélicoïdale multicoupes offre une meilleure possibilité d'exploration de l'extension des mésothéliomes sur la plèvre diaphragmatique en réalisant des coupes en incidence sagittale et coronale. Ces dernières permettent également de mieux explorer les atteintes apicales. Une réduction de volume de l'hémithorax atteint est souvent observée, de façon plus évidente que sur les clichés, l'épaississement pleural réalisant une coque rétractile enserrant le poumon. Enfin, la tomodensitométrie s'avère indispensable pour réaliser le bilan d'extension extra-pleurale.

MÉSOTHÉLIOME BÉNIN

Il est aussi appelé fibrome pleural bénin. Le meilleur terme est très vraisemblablement tumeur pleurale bénigne fibreuse localisée.

Sa pathogénie est inconnue et, contrairement au mésothéliome malin, sa survenue n'est pas liée à l'exposition à l'amiante. Les deux sexes sont atteints de façon voisine. Histologiquement, la tumeur se développe généralement sur le feuillet pleural viscéral et elle est d'origine, le plus souvent, conjonctive avec une composante fibreuse. Parfois, elle est de nature épithéliale. Son expression clinique est directement en rapport avec le volume tumoral : les petites lésions sont souvent asymptomatiques, les plus volumineuses se révèlent par des douleurs thoraciques et/ou une dyspnée.

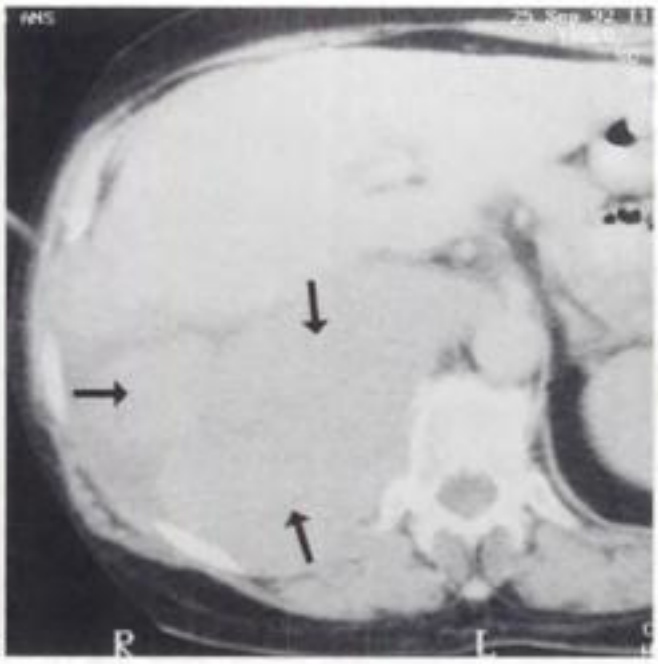
Radiographiquement, il se traduit par un syndrome tumoral pleural siégeant souvent aux bases, avec une opacité habituellement localisée, unique, à limites nettes, régulières plus ou moins lobulées (fig. 12-16). Elle ne contient pas de calcification ou très rarement (7 %). Des clichés positionnels peuvent montrer une variation morphologique de la masse en raison de l'existence possible d'une pédiculisation. Si elle est très volumineuse, elle entraîne un collapsus passif du parenchyme. Au maximum, elle crée une image d'hémithorax opaque. Un épanchement pleural liquidien peut s'associer. Il n'y a jamais d'extension aux structures adjacentes, en particulier jamais de lyse osseuse.

La tomodensitométrie montre et localise précisément la masse tissulaire dont les contours sont réguliers et dont la densité est souvent homogène. Il est toutefois possible de rencontrer des régions hypodenses de nécrose au sein des tumeurs volumineuses ce qui leur donnent un aspect hétérogène. En dehors de la mise en évidence d'un éventuel épanchement pleural ou d'un collapsus pulmonaire passif, la tomodensitométrie participe au bilan lésionnel et confirme, en outre, l'absence d'envahissement des structures de voisinage (paroi, poumon, médiastin).

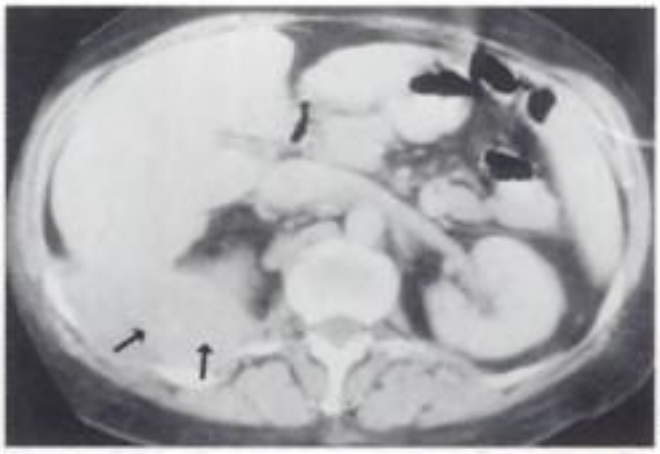
ADÉNOCARCINOME PLEURAL

Plus rare que le mésothéliome malin, sa séméiologie est la même avec, cependant, un aspect nodulaire souvent plus petit ou, au contraire, un épaississement pleural régulier accompagné d'un épanchement pleural enserrant le poumon (fig. 12-17 et 12-18).

Copyrighted material

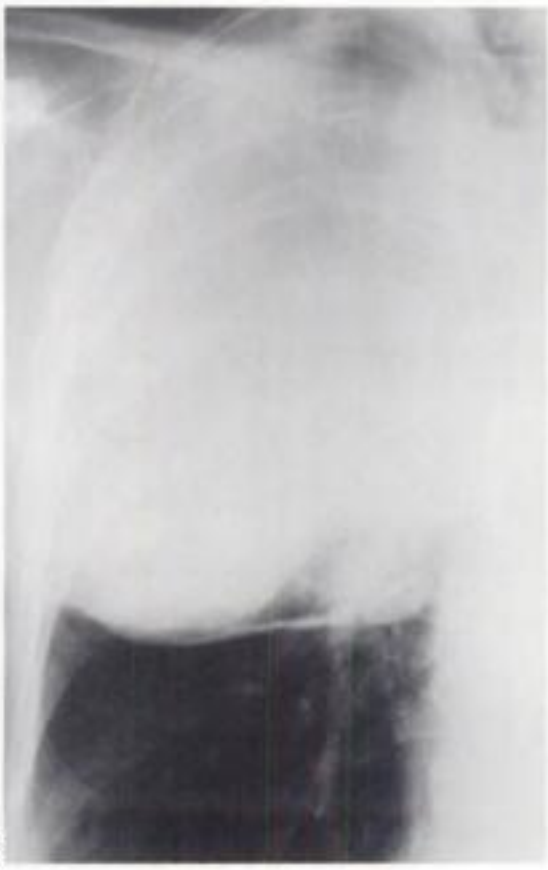


a

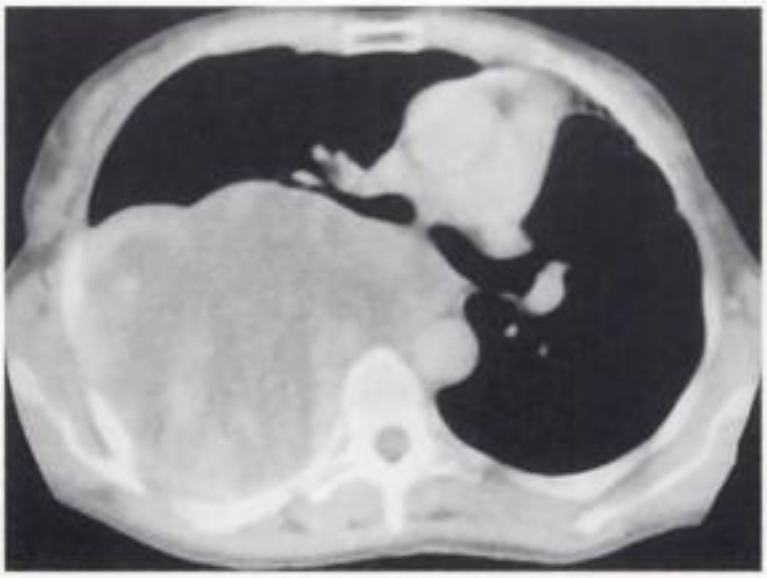


b

Figure 12-15.
Mésothéliome malin.
a) Le mésothéliome pleural vient bomber (→) dans le cul-de-sac postérieur.
b) Cette coupe passe par l'extrémité inférieure du cul-de-sac costo-diaphragmatique postérieur. Le mésothéliome pleural (→) vient refouler en avant le foie. Remarquez la profondeur du cul-de-sac pleural qui atteint sur cette coupe le niveau L1-L2.



a



b

Figure 12-16.
Mésothéliome bénin.
a) L'hémithorax supérieur droit est occupé par une volumineuse opacité dont les bords inférieurs sont lobulés.
b) La tumeur pleurale refoule le médiastin vers la gauche. Elle est vascularisée de façon hétérogène car elle a une importante composante fibreuse.

Copyrighted material

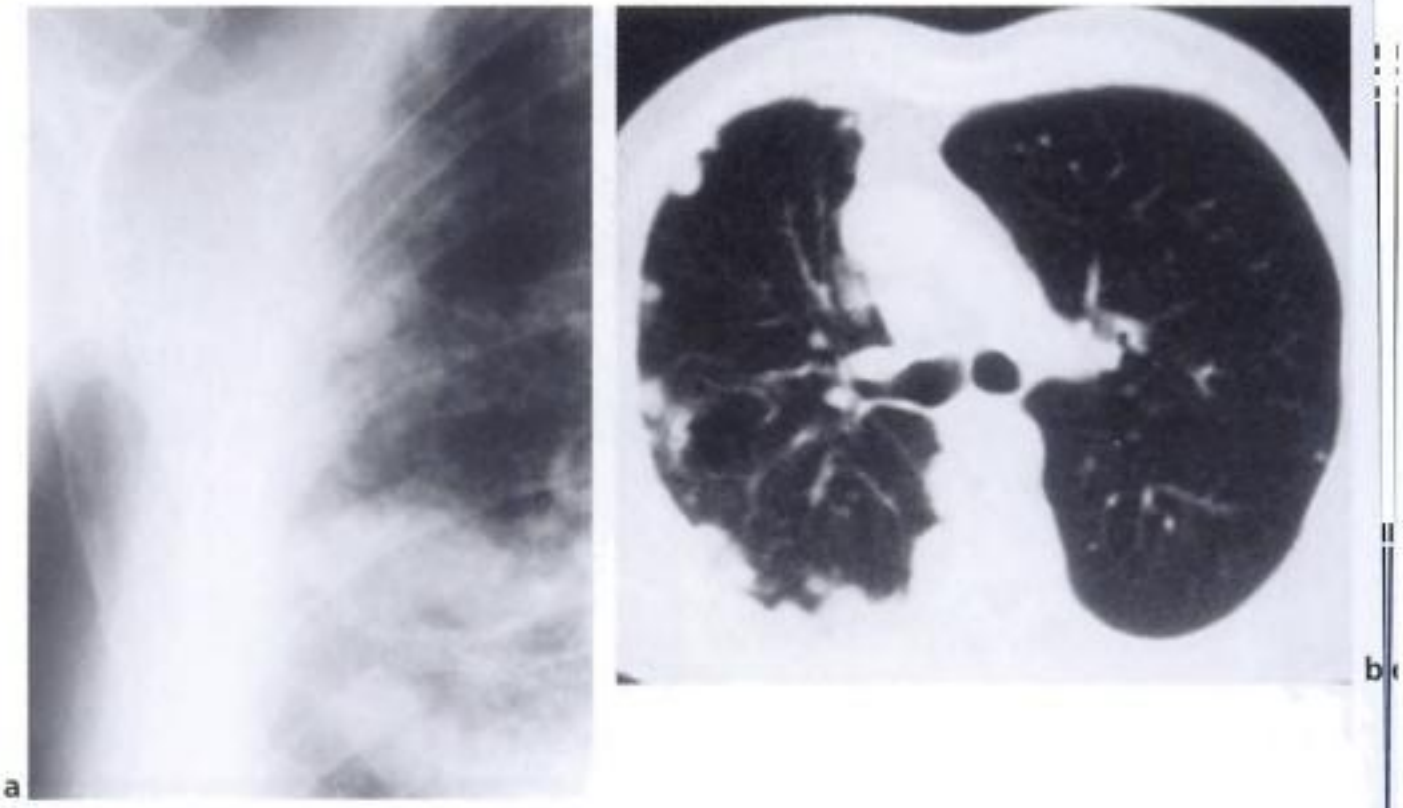


Figure 12-17.
Carcinome pleural primitif.
a) La tumeur pleurale se traduit par de nombreux petits nodules collés à la plèvre qui paraît épaissie.
b) L'examen tomodensitométrique révèle la présence de nombreux petits nodules pleuraux qui épaississent irrégulièrement la plèvre droite. Diminution de volume de l'hémithorax droit.

Tumeurs pleurales secondaires

MÉTASTASES PLEURALES

Les nodules métastatiques pleuraux sont les tumeurs malignes de la plèvre les plus fréquentes. Elles ont, le plus souvent, pour origine un adénocarcinome primitif pulmonaire, mammaire, digestif ou rénal mais de nombreuses tumeurs peuvent donner des métastases pleurales. Elles se traduisent, le plus souvent, par des opacités nodulaires multiples, parfois bilatérales, s'appuyant sur la plèvre périphérique, scissurale, médiastinale ou diaphragmatique (nodules sous-pleuraux). Parfois, il s'agit d'un épaississement pleural diffus. Un épanchement pleural, plus ou moins abondant, est souvent associé et seul visible aussi bien sur les clichés qu'en tomodensitométrie. Une atteinte pariétale est possible (fig. 12-19).

LYMPHOMES PLEURAUX ET SOUS-PLEURAUX

Des localisations sous-pleurales des lymphomes hodgkiniens ou non hodgkiniens peuvent se voir. Radiologiquement, elles se traduisent par des épaississements pleuraux localisés ou des opacités nodulaires sous-pleurales. Le point de départ est souvent une masse lymphomateuse médiastinale qui se prolonge en dehors par une coulée tumorale sous-pleurale antérieure ou paravertébrale. Le point de départ peut également être une masse ganglionnaire paravertébrale ou un envahissement de l'ensemble de la paroi du thorax. De même que pour les métastases, un épanchement liquidien et/ou une atteinte pariétale par contiguïté peuvent s'observer (fig. 12-13).

Copyrighted material

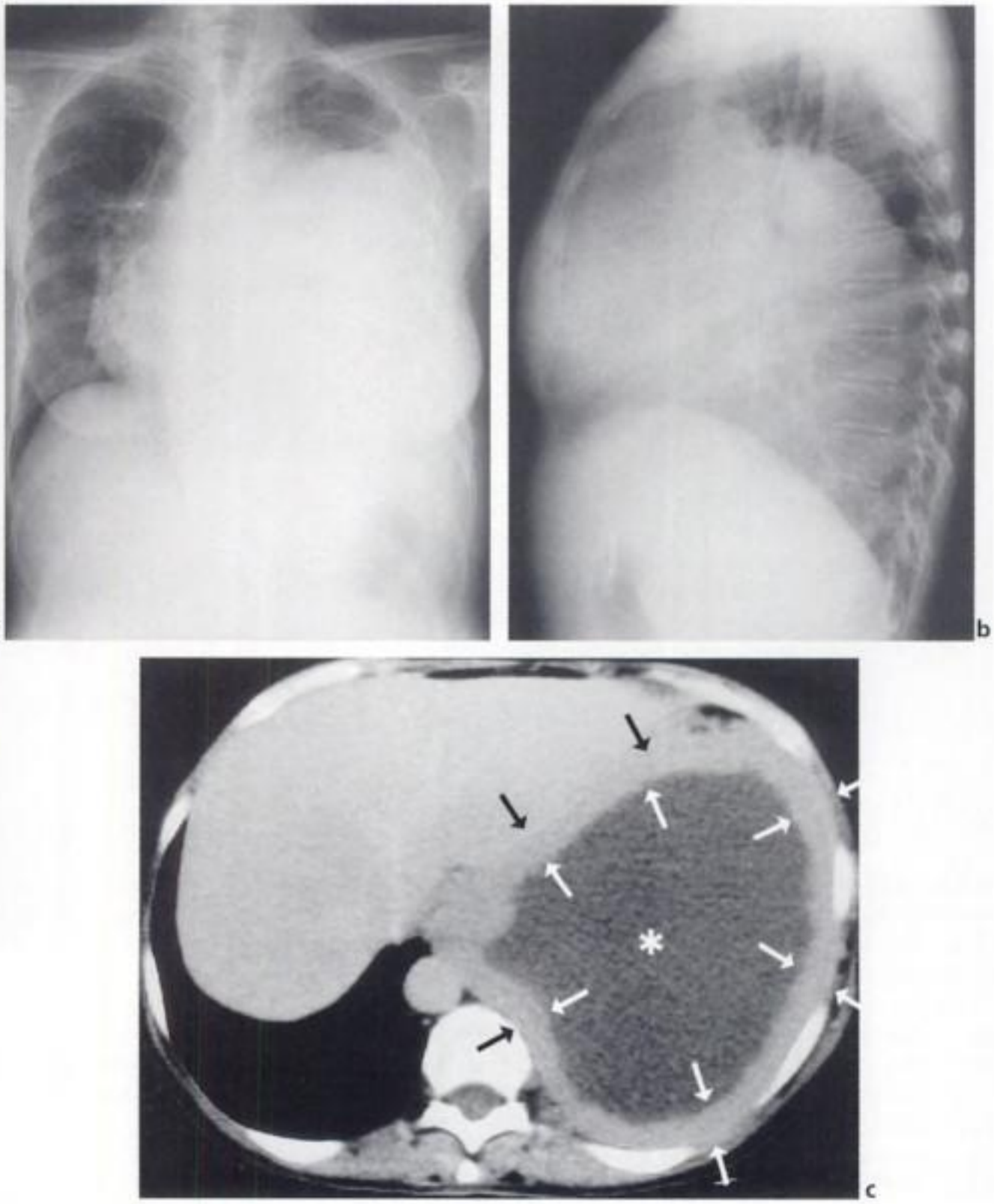


Figure 12-18.

Adénocarcinome pleural.

a) Cliché de face. L'adénocarcinome pleural crée une opacité presque complète de l'hémithorax gauche. Le médiastin est refoulé à droite. La poche à air de l'estomac est abaissée. Il existe une petite réaction pleurale et une toute petite partie du parenchyme pulmonaire est ventilée dans le sommet.

b) Sur le cliché de profil, on peut voir l'aspect tumoral polylobé de la partie supérieure de la tumeur. L'extrémité inférieure de la tumeur donne un signe de la silhouette avec la coupole gauche qui est effacée.

c) Coupe tomodensitométrique passant par la base du thorax. Épaississement circonférentiel tumoral de la plèvre (→) avec du liquide pleural au centre (✱) et déviation de l'aorte descendante sur le bord droit du rachis.

Copyrighted material

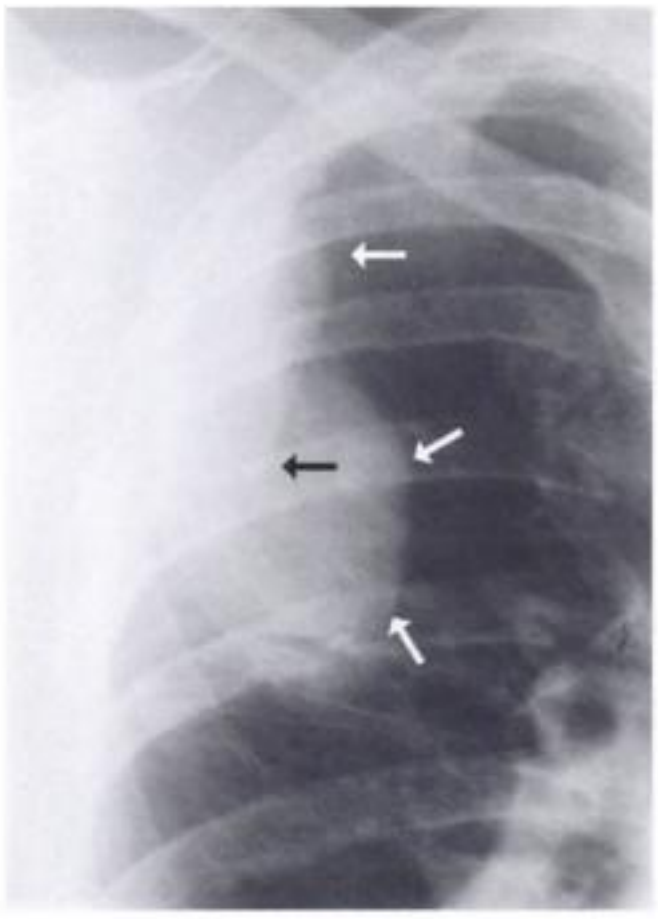


Figure 12-19.
Métastases pleurales (→) d'un léiomyosarcome utérin.

SYNDROME PARIÉTAL

Séméiologie radiologique du syndrome pariétal

Sur le cliché de face, comme en tomodensitométrie, ou en imagerie par résonance magnétique, une augmentation ou une diminution unilatérale de l'épaisseur des parties molles thoraciques est souvent aisément repérée par la comparaison avec le côté opposé. Une lésion des parties molles peut se développer soit vers l'extérieur, vers la peau, et être alors accessible à l'examen clinique, soit vers l'intérieur, refoulant la plèvre et le parenchyme pulmonaire en dedans, et être inaccessible à l'examen clinique. La difficulté dans ce dernier cas est la confusion entre une localisation pariétale et une localisation pleurale de la lésion. Il existe des signes permettant d'évoquer la topographie pariétale ou pleurale d'un processus pathologique (fig. 12-11).

Sur le cliché thoracique standard, une lésion pariétale des parties molles développée vers l'intérieur se traduit, si elle est abordée tangentiellement par le rayon incident, par une opacité périphérique, homogène, présentant une limite interne nette, car interfacée avec la plèvre et le poumon adjacent. De plus, le raccordement à la paroi se fait en pente douce, le feuillet pariétal de la plèvre adhérant étroitement au fascia endothoracique et se laissant difficilement décoller (fig. 12-20).

Si l'opacité est vue de face, il n'existe pas de différence nette d'absorption des photons X et les limites de l'opacité apparaissent floues.

Enfin, si l'opacité est vue sur une incidence oblique, il existe une différence importante d'absorption sur l'un de ses versants et les limites apparaissent alors, nettes d'un côté, et

Copyrighted material

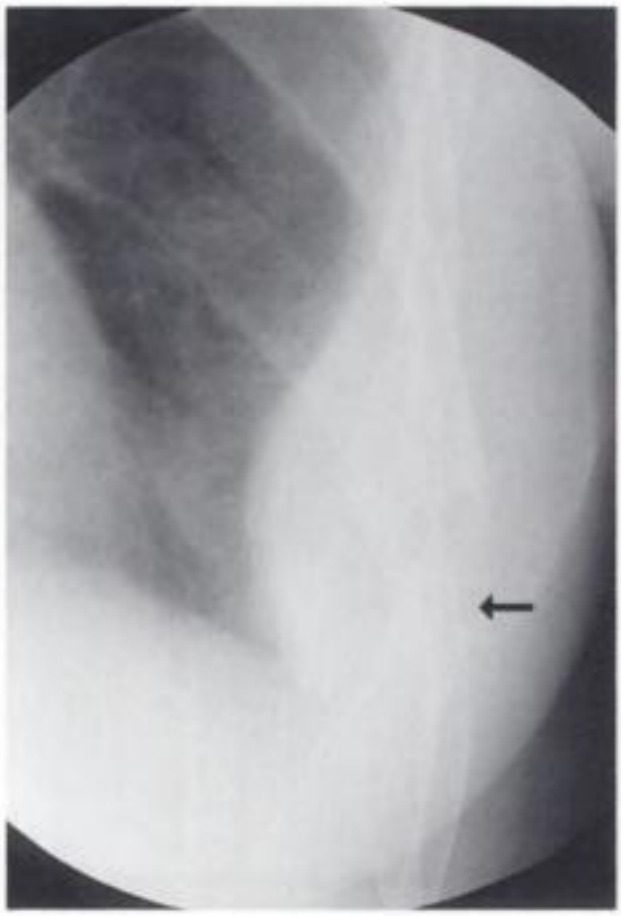


Figure 12-20.
Présence d'un syndrome pariétal dans la région axillaire inférieure gauche.
L'opacité qui refoule le parenchyme pulmonaire se raccorde en pente douce avec la paroi, Ostéolyse (→) de la région axillaire de la huitième côte gauche (lymphome costal primitif).

floues de l'autre. Dans de tels cas, la pratique d'incidences complémentaires permet de s'assurer du siège périphérique de la lésion et de la rattacher à une origine pariétale.
Le diagnostic topographique peut aussi s'aider de la recherche d'un signe négatif important qui est l'absence d'épanchement pleural.
Si la masse des parties molles est isolée, elle ne s'accompagne pas de signe osseux.
Le signe du liseré pleural, très rare, mais pathognomonique d'une atteinte pariétale, doit être recherché. Il s'agit de la visualisation sur l'incidence tangentielle à l'opacité pariétale en regard de sa convexité, d'une fine ligne opaque correspondant aux deux feuillets pleuraux. Cette ligne opaque est limitée, en dedans, par l'air alvéolaire et, en dehors, par une bande claire de 1 à 2 mm d'épaisseur correspondant à la graisse extra-pleurale. Ce signe constitue une aide précieuse pour situer une lésion intrathoracique périphérique notamment en tomodensitométrie.
Le signe des angles de raccordement est également applicable en tomodensitométrie et en imagerie par résonance magnétique. La mise en évidence d'un raccordement en pente douce avec la paroi est en faveur d'une origine pleurale ou pariétale de la lésion (fig. 12-21).
Le problème topographique est au mieux résolu en tomodensitométrie qui permet un bon repérage de la graisse extra-pleurale, la visualisation des feuillets pleuraux nettement facilitée par l'injection intraveineuse de produit de contraste et la réalisation de coupes fines et, surtout, l'envahissement des parties molles extra-pleurales.
L'imagerie par résonance magnétique offre un contraste naturel entre les éléments anatomiques de la paroi. En appliquant une antenne de surface, en choisissant les plans de coupes orthogonaux à la lésion, et en utilisant de façon judicieuse les produits de contraste, on peut obtenir d'excellents renseignements. En pondération T1, une tumeur charnue

Copyrighted material

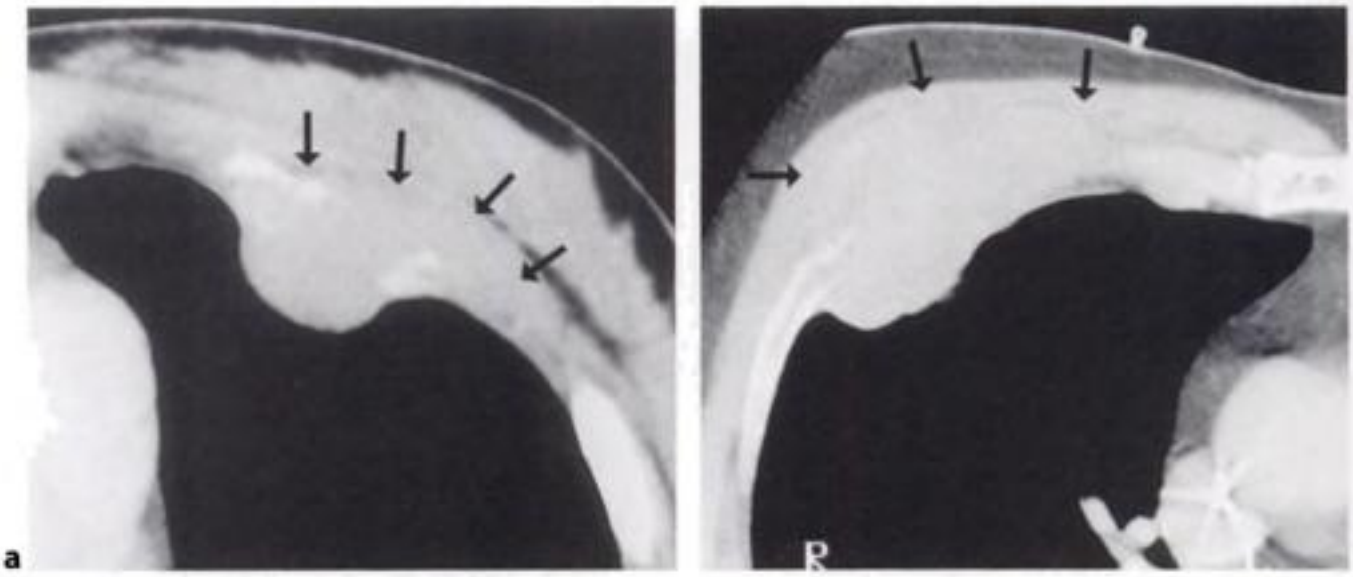


Figure 12-21.
Syndrome pariétal.
a) Syndrome pariétal avec ostéolyse costale et envahissement des parties molles (→).
b) Tumeur détruisant l'arc antérieur de la côte et envahissant les parties molles (→) (au cours d'un myélome).

pariétale a habituellement un signal voisin de celui des muscles, c'est-à-dire très inférieur à l'hypersignal de la graisse (sauf les lipomes qui ont un hypersignal spontané) : une infiltration tumorale de la graisse est facilement mise en évidence (fig. 12-22). L'imagerie par résonance magnétique est plus performante que la tomodensitométrie pour l'étude de la région cervico-thoracique (fig. 4-1a et b, 14-6 et 14-7) et pour rechercher un envahissement pariétal antérieur par une tumeur du médiastin (fig. 14-25).

Les masses des parties molles superficielles du thorax sont facilement accessibles à l'examen clinique. Sur un cliché radiographique, la lésion vue de face apparaît comme une opacité dont les contours peuvent être nets et bien limités, ou nets sur un versant et flous de l'autre ou flous dans leur totalité. Une telle situation est réalisée naturellement par l'opacité des mamelons (fig. 2-6c). Sur une incidence tangentielle, la lésion, sessile ou pédiculée, apparaît comme une opacité à développement extra-thoracique présentant un raccordement progressif à la paroi. Alors qu'elle est un piège en radiologie standard si on n'a pas vu cliniquement le malade, ce type de lésion est facilement identifiable en tomodensitométrie, cet examen permettant, de plus, de préciser au mieux ses dimensions, sa densité, et le type de raccordement avec la paroi.

Un syndrome pariétal peut être également en rapport avec une diminution de l'épaisseur des parties molles, qui, si elle est étendue, se traduit sur un cliché thoracique de face par une hyperclarté étendue entraînant une asymétrie de transparence des champs pulmonaires. Cette hyperclarté d'origine pariétale est isolée, il n'y a notamment pas d'atteinte pleurale associée ni de modification de la vascularisation pulmonaire. Sur l'examen tomodensitométrique, cette diminution d'épaisseur des parties molles apparaît évidente. Un exemple fréquent est réalisé par une amputation mammaire pour un cancer du sein (fig. 2-6d) et, chez l'enfant, par une agénésie du grand pectoral dans un syndrome de Poland.

Copyrighted material

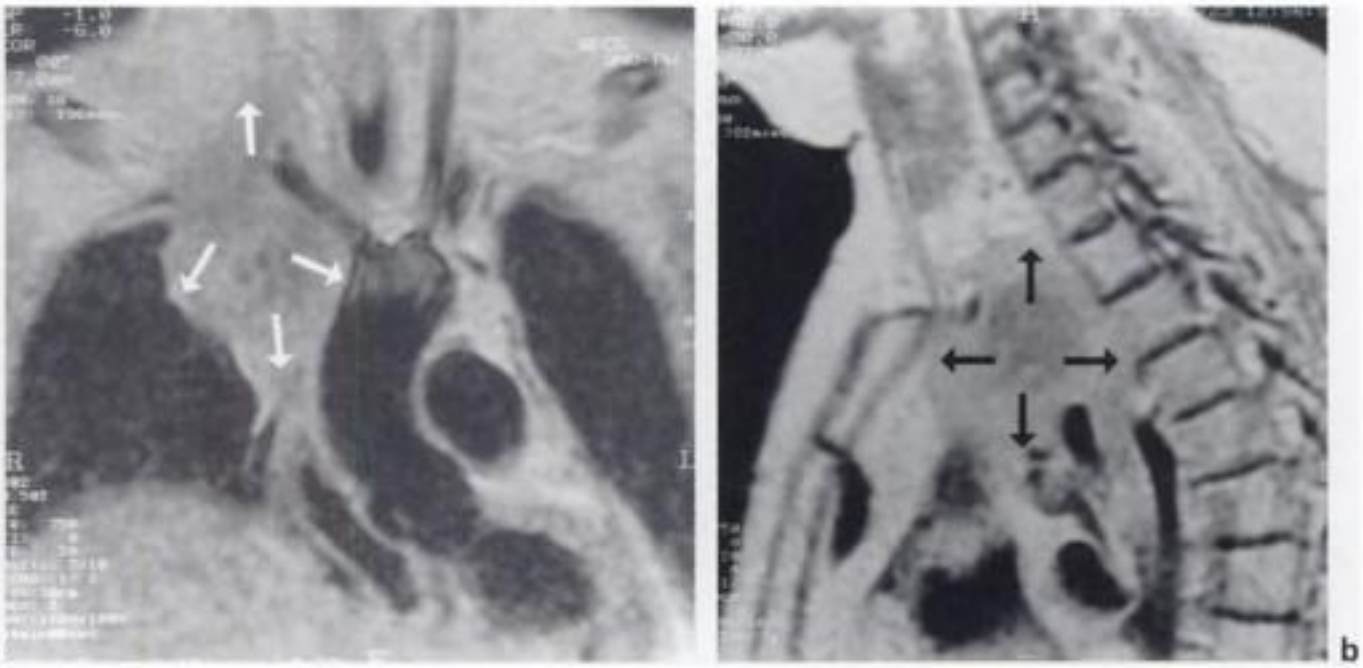


Figure 12-22.
Imagerie par résonance magnétique en pondération T1 après injection de produit de contraste. Une tumeur (→) (carcinome épidermoïde du poumon) infiltre la graisse de la région cervico-thoracique.
a) Coupe frontale.
b) Coupe sagittale.

LÉSIONS OSSEUSES

Leur présence affirme la localisation pariétale du processus pathologique. Il s'agit de lésions osseuses lytiques ou condensantes ou bien encore de traits fracturaires (fig. 12-20, 12-21 et 12-23). Elles sont parfois, lorsqu'elles sont minimes, masquées sur le cliché thoracique, par la superposition d'une opacité pleuro-pulmonaire ou des parties molles. La pratique de clichés des côtes, d'un examen tomodensitométrique ou d'une imagerie par résonance magnétique, permettent alors au mieux de visualiser les anomalies et leur retentissement sur les structures adjacentes (fig. 12-23).

Diagnostic différentiel

L'origine pariétale d'une lésion est facile à affirmer s'il existe une tuméfaction accessible à l'examen clinique et/ou s'il existe une atteinte osseuse radiologique évidente. Le diagnostic des opacités pariétales se pose surtout en présence d'une masse des parties molles à développement intrathoracique, avec des opacités d'origine parenchymateuse et des opacités d'origine pleurale. L'expression radiologique du diagnostic différentiel d'une opacité pleurale ou pariétale est résumée dans le tableau 12-2. Le tableau 12-3 donne les principales étiologies des opacités d'origine pariétale.

Copyrighted material

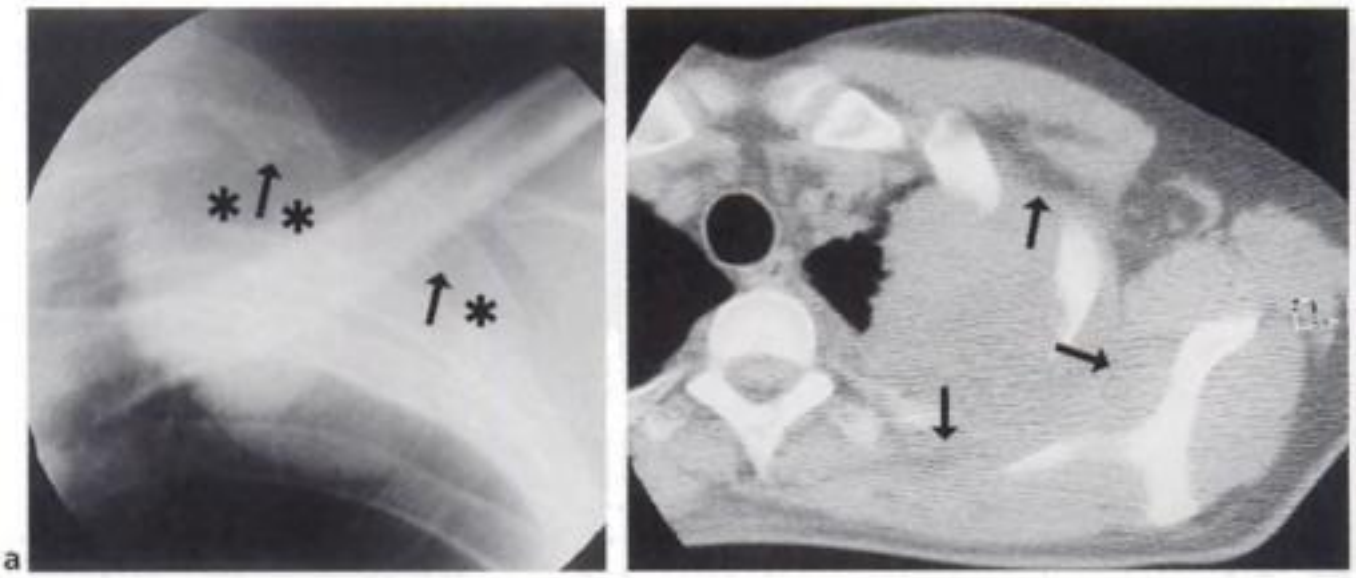


Figure 12-23.
Syndrome de Pancoast et Tobias.
a) Syndrome pariétal au cours d'un syndrome de Pancoast et Tobias. Un agrandissement du sommet gauche met en évidence une masse venant lyser partiellement la première côte gauche (→) et presque complètement l'arc postérieur de la deuxième côte gauche (✱). Il s'agit d'une tumeur pulmonaire envahissant la paroi du thorax et venant bomber dans l'apex gauche.
b) La coupe tomodensitométrique passant par l'apex confirme l'ostéolyse costale et l'envahissement tumoral de la paroi du thorax (→).

Tableau 12-2.

EXPRESSION RADIOLOGIQUE DES OPACITÉS PLEURALES ET PARIÉTALES (D'APRÈS J.-P. MABILLE)			
	Paroi	Plèvre	Poumon
Contour	Net	Net	Souvent imprécis
Raccordement à la paroi en incidence tangentielle	En pente douce	En pente douce	Brutal
Bronchogramme aérien	Absent	Absent	Parfois présent
Épanchement pleural	Absent	Souvent présent	Absent
Atteinte osseuse	Parfois présente	Absente	Absente

Tableau 12-3.

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DES OPACITÉS D'ORIGINE PARIÉTALE
Variantes de la normale
Mamelon - sein - prothèse mammaire
Pli cutané
Graisse sous-pleurale
Hypertrophie des muscles pectoraux
Traumatisme
Fracture costale
Hématome
Cal osseux

Copyrighted material

Tableau 12-3. (suite)

Lésions des parties molles
Externes
Papillome
Molluscum pendulum (neurofibromatose)
Lipome
Neurinome
Agénésies et atrophies musculaires (syndrome de Poland)
Parasites nécrosés (filaire de Médine)
Internes
Fibrome
Lipome
Tissu cellulo-adipeux dans les agénésies lobaires ou pulmonaires
Tumeur neurogène
Lésions osseuses
Malignes
Métastase
Myélome
Maladie de Hodgkin
Chondrosarcome
Sarcome d'Ewing
Bénignes
Hémangiome
Chondrome
Granulome éosinophile
Dysplasie fibreuse
Kyste anévrismal
Infections
Ostéite à germes banals
Ostéite tuberculeuse
Échinococcose

Copyrighted material

Syndrome médiastinal 13

CHAPITRE

Le syndrome médiastinal regroupe l'ensemble des signes visibles sur des clichés radiologiques simples du thorax permettant de rattacher au médiastin une anomalie, de préciser sa topographie et d'approcher son étiologie.
Les anomalies sont soit des opacités, soit des hyperclartés auxquelles s'ajoutent les calcifications.
Il est, au mieux, exploré par la tomodensitométrie.

OPACITÉS MÉDIASTINALES

Les opacités du médiastin sont caractérisées par leur tonalité hydrique, en général homogène, une limite interne invisible, car noyée dans le médiastin, une limite externe nette et continue et un raccordement en pente douce avec les bords du médiastin. La détection d'une opacité médiastinale repose en radiographie conventionnelle ou numérique sur les modifications des interfaces entre les poumons et le médiastin.

Séméiologie radiologique sur le cliché de face

Le signe de la silhouette, le signe cervico-thoracique, les signes de la convergence et du recouvrement du hile et le signe thoraco-abdominal, définis dans un chapitre précédent (chapitre 5), sont des éléments fondamentaux de la séméiologie du syndrome médiastinal.
Les autres éléments séméiologiques sont les modifications des bandes et des lignes du médiastin. Elles peuvent être normalement absentes, cependant, leur analyse systématique permet de repérer des anomalies médiastinales alors qu'il n'existe aucun signe clinique d'appel.
Elles peuvent être :
– *créées* par la situation anormale d'une structure médiastinale normale ;
– *effacées* par une opacité pulmonaire ;
– *déformées* par une masse médiastinale ;
– *déplacées* par un élargissement ou un déplacement en bloc du médiastin, par une rétraction ou une expansion d'un des poumons, par un épanchement pleural.

MODIFICATIONS DU BORD MÉDIASTINAL DROIT

Il est constitué de haut en bas par le tronc veineux brachiocéphalique droit, la veine cave supérieure, l'oreillette droite et la veine cave inférieure.

Copyrighted material

Il peut être *effacé* en regard du tronc veineux brachiocéphalique droit ou de la veine cave supérieure par une opacité antérieure du lobe supérieur droit ou plus rarement du lobe moyen et en regard de l'arc inférieur droit par une opacité du lobe moyen (voir tableau 5-1). Il est *déformé*, ou *déplacé*, par une pathologie pleurale antérieure ou de la partie inférieure de la grande scissure, par des adénopathies (médiastinales antérieures et latéro-trachéales droites, en haut, diaphragmatiques antérieures et latéro-péricardiques, en bas) (fig. 13-1), par une masse médiastinale antérieure, un amas graisseux de l'angle cardiophrénique droit, une hernie trans-diaphragmatique par les fentes de Larrey ou de Morgagni (bord inférieur), une dilatation de la veine cave supérieure ou de la veine cave inférieure (insuffisance cardiaque congestive, exceptionnels anévrismes, thrombose ou tumeur gênant le retour veineux), une dilatation auriculaire (parfois volumineuse comme c'est classique dans l'insuffisance mitrale) ou une pathologie artérielle (allongement, anévrisme ou dissection de l'aorte, du tronc artériel brachiocéphalique, anomalie congénitale des arcs aortiques).

MODIFICATIONS DU BORD MÉDIASTINAL GAUCHE

Si les trois arcs du bord droit sont tous situés dans un même plan antérieur, il n'en va pas de même pour le bord gauche. L'arc supérieur est postérieur, constitué par le bouton aortique (correspondant à la portion postéro-supérieure de la crosse). Les arcs moyen et inférieur sont antérieurs, constitués, pour le premier, par le bord gauche du tronc de l'artère pulmonaire et l'auricule gauche et, pour le second, par le bord gauche du ventricule gauche.
L'*arc supérieur gauche*, peut être, *effacé*, par une opacité du segment apico-dorsal du lobe supérieur gauche et, *déplacé*, par une masse médiastinale postérieure, par des adénopathies (médiastinales antérieures plus souvent que latéro-trachéales gauches qui sont situées en dedans et en arrière des vaisseaux), par une pathologie pleurale postérieure, par une anomalie vasculaire congénitale (veine cave supérieure gauche (fig. 9-8), par un retour veineux pulmonaire anormal partiel ou total, anomalie des arcs aortiques, pseudo-coarctation aortique) ou acquise (veine intercostale supérieure gauche dilatée, grosse artère pulmonaire idiopathique, anévrisme ou allongement athéromateux de la crosse aortique ou de l'artère sous clavière gauche, dissection aortique).
L'*arc moyen gauche* est *effacé* par une opacité d'un segment antérieur du lobe supérieur gauche, parfois de la lingula. Il est *déformé* par une dilatation de l'auricule gauche (cardiomégalie, notamment dans le rétrécissement mitral) ou de l'artère pulmonaire (hypertension artérielle pulmonaire, dilatation artérielle pulmonaire en aval d'une sténose valvulaire pulmonaire, grosse artère pulmonaire idiopathique, exceptionnel anévrisme), par une pathologie péricardique ou hilaire (intérêt des signes de la convergence et du recouvrement du hile).
Enfin, l'*arc inférieur droit* est *effacé* par une opacité de la lingula. Il peut être *déformé* par une pathologie de la paroi thoracique antérieure (fig. 13-2), de la plèvre antérieure ou de la partie inférieure de la grande scissure, par une masse médiastinale antérieure, rarement par des adénopathies, par une dilatation ou un anévrisme du ventricule gauche, une pathologie péricardique ou un amas graisseux.

MODIFICATIONS DE LA BANDE TRACHÉALE DROITE

Normalement visible chez 85 % des sujets et ne dépassant pas 5 mm d'épaisseur, elle est *effacée* en cas de pathologie du lobe supérieur droit ou de la plèvre médiastinale à son contact et *élargie* en cas d'adénopathies latéro-trachéales droites ou d'une tumeur du médiastin moyen (fig. 13-1 et 13-3).

Copyrighted material

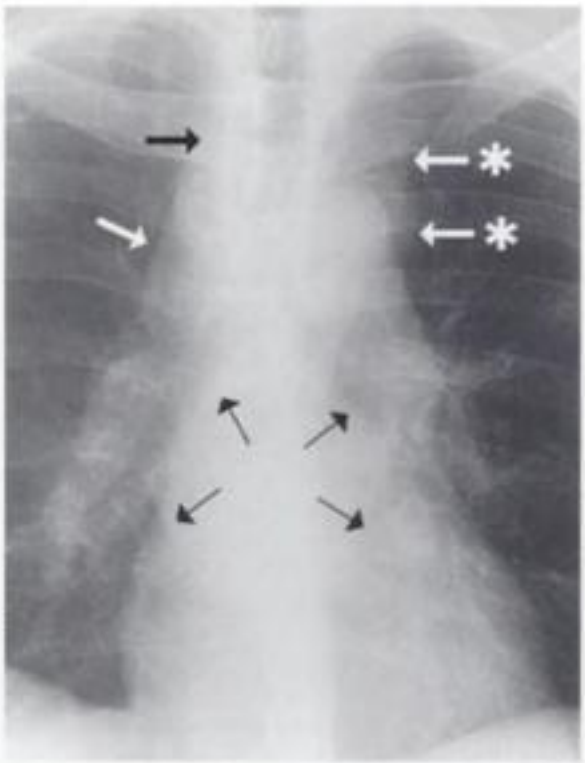


Figure 13-1.
Adénopathies latéro-trachéales supérieures et inférieures droites (→), hilaires droites, sous-carinaires (→) et médiastinales antérieures gauches (*) au cours d'une maladie de Hodgkin.





a b

Figure 13-2.
Modifications du bord gauche du cœur.
a) Modification du bord gauche du cœur simulant un anévrisme du ventricule gauche dû à un volumineux chondrome de la paroi du thorax venant faire un signe de la silhouette avec le bord gauche du cœur.
b) Anévrisme du ventricule gauche déformant le bord gauche du cœur.

Copyrighted material

MODIFICATIONS DE LA CROSSE DE L'AZYGOS

La crosse de l'azygos mesure normalement moins de 10 mm sur un cliché en orthostatisme, strictement de face et en inspiration profonde. La crosse de l'azygos est *déformée* principalement dans deux situations : en cas de dilatation de la veine azygos (thrombose cave supérieure en aval de l'abouchement de la veine azygos, thrombose ou aplasie de la veine cave inférieure, hypertension portale, gêne au retour veineux dans les insuffisances cardiaques ou les péricardites constrictrices, fistule aorto-azygos post-traumatique, retour veineux pulmonaire anormal, grossesse, dilatation idiopathique) et en cas d'adénopathies satellites de la crosse. Contrairement à la veine azygos, les dimensions d'une adénopathie ne sont pas modifiées par les épreuves de Valsalva ou de Müller. Dans le cas où le doute persiste, la tomodensitométrie avec une injection de produit de contraste permet de différencier la crosse de l'azygos d'une adénopathie (fig. 13-3).

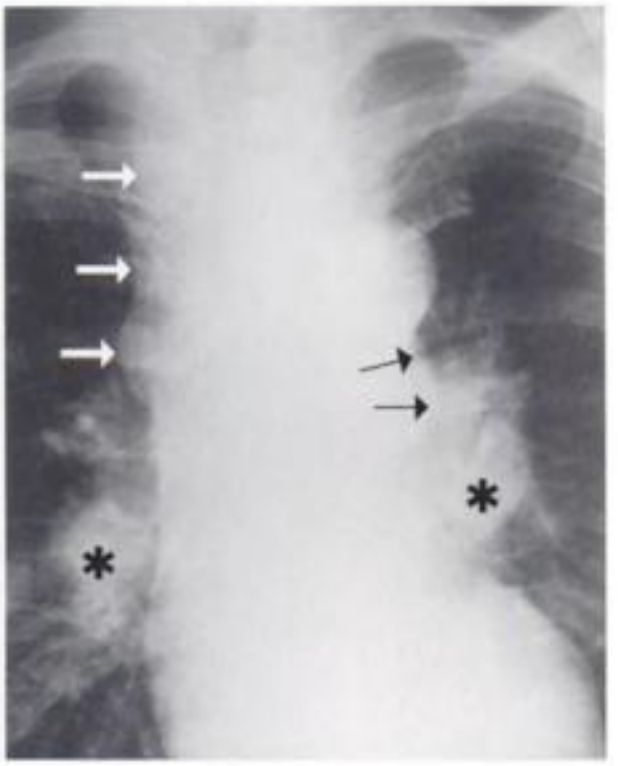


Figure 13-3.
Adénopathies latéro-trachéales supérieures et inférieures droites (→) élargissant la bande trachéale droite.
Présence, d'autre part, d'adénopathies hilaires bilatérales (✱) et dans la fenêtre aorto-pulmonaire (→).

MODIFICATIONS DE LA LIGNE PARA-AZYGO-ŒSOPHAGIENNE

Elle est normalement identifiable chez 75 % des sujets, concave à droite, dans son tiers supérieur et convexe à droite, dans ses deux tiers inférieurs. Des adénopathies sous-carinaires (fig. 13-1 et 13-4) peuvent rendre convexe à droite son tiers supérieur. Des adénopathies latéro-œsophagiennes droites peuvent déformer ses deux tiers inférieurs ; si, par contre, elles se développent à gauche, elles peuvent faire apparaître une ligne para-azygo-œsophagienne normale.

La ligne para-azygo-œsophagienne peut aussi être refoulée par une dilatation de l'oreillette gauche, une tumeur du médiastin moyen ou par une pathologie œsophagienne (hernie hiatale, mégaœsophage, dilatation sus-sténotique, diverticule, varices œsophagiennes, duplication œsophagienne) (fig. 13-5). Le transit œsophagien mais, surtout, l'endoscopie et la tomodensitométrie trouvent leurs indications en fonction de la pathologie suspectée.

Copyrighted material



Figure 13-4.
Adénopathies sous-carinaires (→) comblant l'espace sous-carinaire et refoulant vers la droite la ligne para-azygo-œsophagienne (maladie de Hodgkin).
Présence d'une adénopathie hilaire gauche.

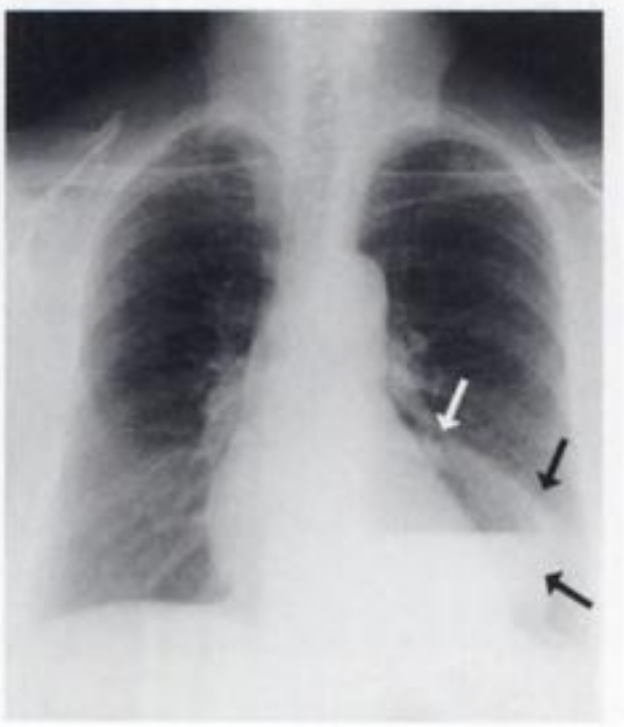


Figure 13-5.
Volumineuse hernie hiatale (→) rétro-cardiaque contenant un niveau liquide.

MODIFICATIONS DES LIGNES PARAVERTÉBRALES

La ligne paravertébrale droite est visible une fois sur deux alors que la gauche est identifiable chez près de 80 % des sujets. Elles sont *refoulées en* dehors par une pathologie vertébrale (ostéophytes, tumeur, fracture ou spondylodiscite associées à un fuseau paravertébral dû à un hématome ou un abcès paravertébral) (fig. 13-6), une tumeur du médiastin postérieur (surtout nerveuse), des adénopathies médiastinales postérieures, une pathologie pleurale postérieure (notamment un petit épanchement liquidien sur un cliché

Copyrighted material

en décubitus), une opacité pulmonaire postéro-interne ou une lipomatose médiastinale. À gauche, le *déplacement* de la bande paravertébrale peut être simplement dû aux sinuosités de l'aorte.



Figure 13-6.
Fuseau paravertébral (→) se traduisant par un écartement des lignes paravertébrales.
Ce fuseau paravertébral est dû à un névrome plexiforme du médiastin au cours d'une neurofibromatose. Dans cette situation, de multiples tumeurs nerveuses se développent dans les nombreuses ramifications nerveuses innervant le médiastin.

MODIFICATIONS DE LA LIGNE PARA-AORTIQUE DESCENDANTE

Elle est *effacée* en présence d'une opacité pleuro-parenchymateuse postérieure, à son contact. Elle est *refoulée* en cas de pathologie aortique (aorte sinueuse, anévrisme, coarctation ou pseudo-coarctation), d'adénopathies ou de masse médiastinale postérieure. Chez les patients âgés, il peut exister un bord para-aortique inférieur droit, l'aorte athéromateuse et sinueuse faisant saillie dans le recessus azygo-œsophagien. De même, dans les crosses de l'aorte à droite congénitales, la crosse aortique et le bord para-aortique sont situés à droite.

FENÊTRE AORTO-PULMONAIRE

Cette petite région médiastinale s'individualise par la richesse de sa pathologie. Ses limites peuvent être *déplacées* en dehors, pour le bord aortique vertical, et, vers le haut, pour le bord inférieur artériel pulmonaire horizontal. Elle est complètement *comblée en cas* de volumineuse masse.

Le *refoulement*, vers le haut du bord horizontal, évoque, avant tout, une grosse artère pulmonaire gauche (hypertension artérielle pulmonaire, exceptionnel anévrisme) ; la perte de la concavité interne du bord vertical ou le comblement de la fenêtre peuvent être dus à une pathologie aortique, des adénopathies (en général volumineuses) (fig. 13-7), une

Copyrighted material

tumeur broncho-pulmonaire, une masse médiastinale (avec notamment les tumeurs nerveuses des nerfs pneumogastrique, récurrent et phrénique gauches, tous trois en étroit rapport avec cette région), une pathologie pleurale au contact ou un exceptionnel anévrisme du ligament artériel. Rappelons que toutes les lignes de la fenêtre aorto-pulmonaire sont normalement concaves en dehors, ou à l'extrême rectilignes : toute convexité en dehors d'une ligne désigne une pathologie de la fenêtre aorto-pulmonaire.

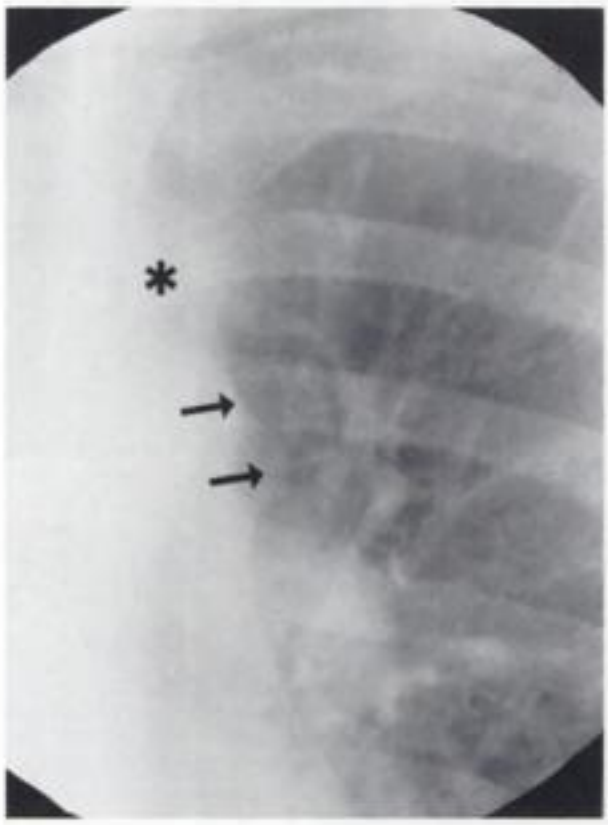


Figure 13-7.
Comblement de la fenêtre aorto-pulmonaire par des adénopathies.
Le bouton aortique (✱) est régulier et bien visible, mais plusieurs lignes anormales (→), convexes en dehors, se projettent sur lui ; elles traduisent la présence d'adénopathies.

Séméiologie radiologique sur le cliché de profil

Compte tenu de l'anatomie du médiastin, une opacité médiastinale peut se projeter en n'importe quel endroit sur un cliché thoracique de profil. Là encore, l'application du signe de la silhouette permet de localiser une opacité au contact des structures cardio-vasculaires du médiastin qui ne sont identifiables que lorsqu'elles sont délimitées par les poumons.
La bande rétro-trachéale est épaissie par des adénopathies rétro-trachéales, une masse médiastinale (surtout une tumeur trachéale ou une pathologie œsophagienne), une pathologie aortique ou pleuro-parenchymateuse (fig. 13-8a).
Les adénopathies hilaires donnent des contours polycycliques aux opacités hilaires et comblent les clartés bronchiques. Les adénopathies sous-carinaires provoquent une opacité arrondie située dans le prolongement de la clarté trachéo-bronchique (fig. 13-8b).
Le bord postérieur de la veine cave inférieure est rendu convexe par une dilatation des cavités cardiaques droites, ou bien, signe une dilatation du ventricule gauche, s'il se projette très en avant du bord postérieur du cœur.
Enfin, le comblement de l'espace clair rétrosternal traduit la présence d'un processus pathologique du médiastin antérieur, parfois invisible sur un cliché de face (fig. 2-32 et 14-25a).

Copyrighted material

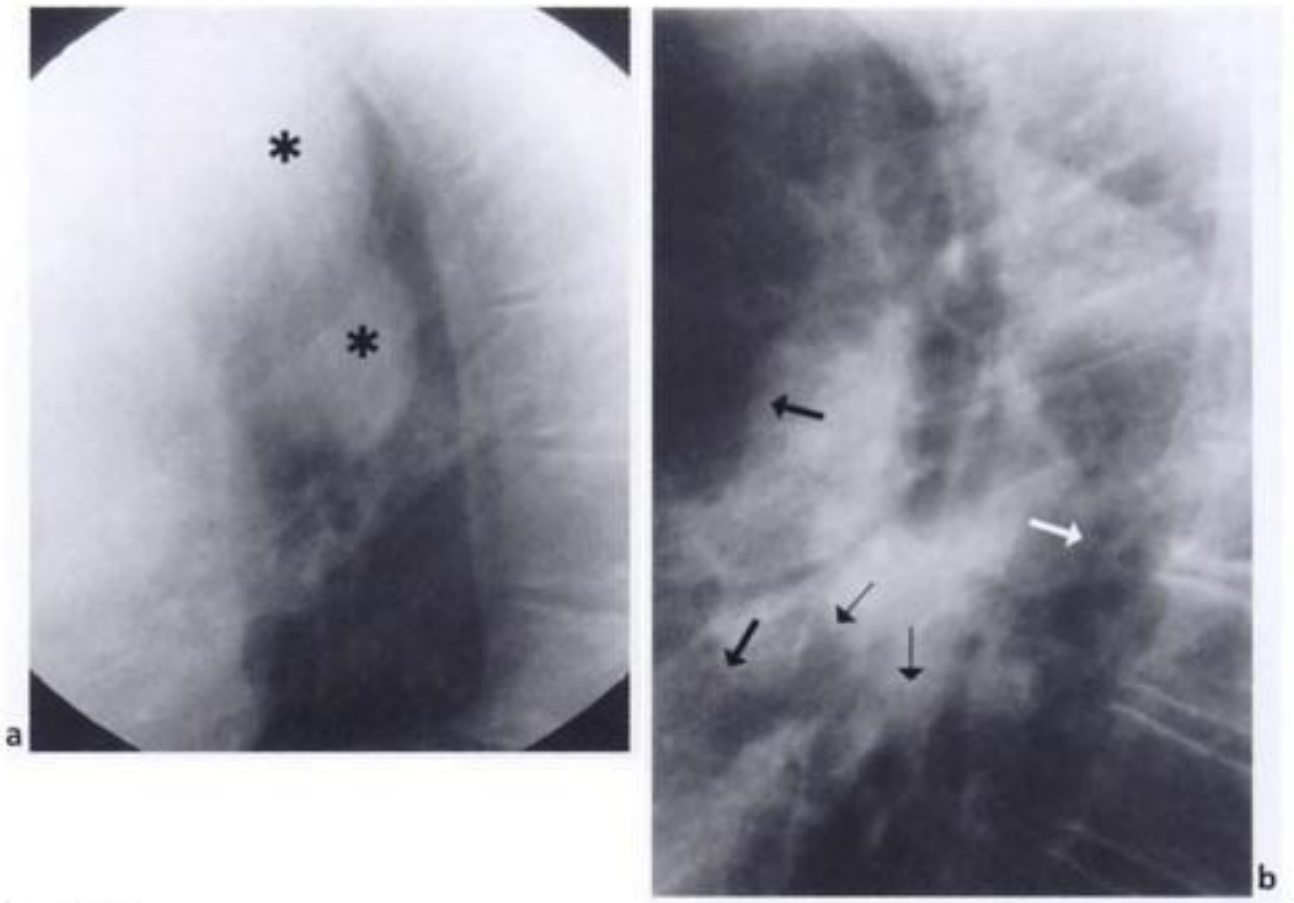


Figure 13-8.
Adénopathies de profil.
a) Adénopathies rétro-trachéales (✱) donnant un aspect polycyclique à la bande trachéale postérieure et comblant presque complètement l'espace sus-aortique et rétro-trachéal (maladie de Hodgkin).
b) Cliché de profil au cours d'une sarcoïdose de type 1. Les hiles ont un volume augmenté par des adénopathies (→). On distingue difficilement les artères pulmonaires droite et gauche. Notez les images polycycliques dans le prolongement de la clarté trachéo-bronchique indiquant la présence d'adénopathies sous carinaires (→).

HYPERCLARTÉS MÉDIASTINALES

Hyperclartés œsophagiennes

À l'état normal, l'œsophage contient de l'air chez environ un tiers des sujets. Il est alors en position normale, non distendu et la ligne para-azygo-œsophagienne apparaît, dans ce cas, comme une véritable bande médiastinale, en position normale.

Une hyperclarté médiastinale oriente dans un premier temps vers l'œsophage. De nombreuses affections œsophagiennes sont susceptibles de se traduire par des hyperclartés qui délimitent souvent la paroi œsophagienne, soit épaissie, soit déplacée et qui peuvent créer une ligne para-œsophagienne gauche. Il peut exister un niveau liquide dû à une stase alimentaire, par exemple, dans une hernie hiatale (fig. 13-5).

Le méga-œsophage s'accompagne souvent d'une importante dilatation de l'œsophage thoracique se traduisant par une opacité, surmontée d'une hyperclarté, dont le niveau est variable en fonction de la stase alimentaire. Le méga-œsophage est en général idiopathique mais peut être d'origine toxique (morphine, plomb), endocrinienne (acromégalie,

Copyrighted material

hypothyroïdie), parasitaire (maladie de Chagas), neurologique. De même, les sténoses peptiques, néoplasiques ou extrinsèques peuvent s'accompagner d'une hyperclarté œsophagienne.
La hernie hiatale est souvent révélée par une clarté médiane ou légèrement à gauche du médiastin inférieur, typique, surtout, lorsqu'elle s'associe à un niveau liquide (fig. 13-5).
Les diverticules et duplications œsophagiennes se traduisent par des opacités du médiastin moyen contenant parfois de l'air.
Enfin, les œsophagoplasties sont aussi à l'origine d'hyperclartés du médiastin (fig. 13-9).

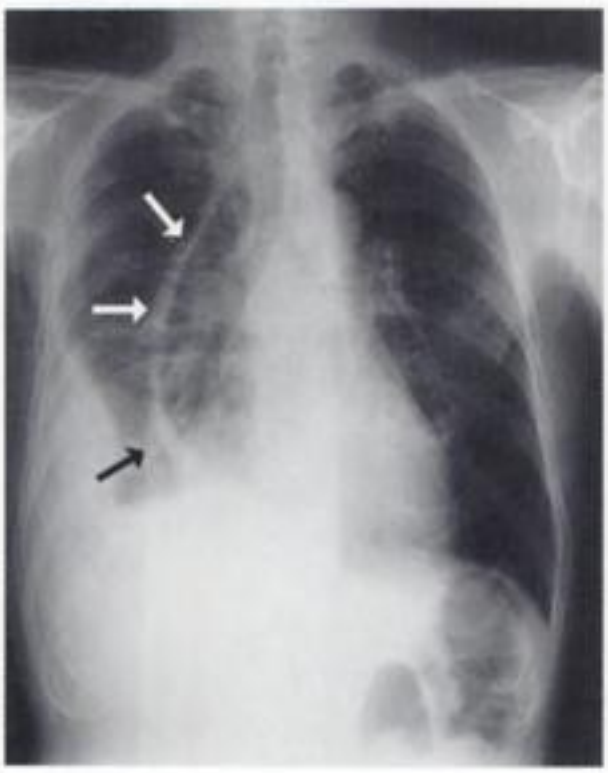


Figure 13-9.
Présence d'air dans une œsophagoplastie rétrosternale.
La paroi droite de l'œsophagoplastie convexe à droite (→) est presque entièrement visible sur toute sa hauteur (épanchement pleural axillaire inférieur droit).

Pneumomédiastin

Il se définit par la présence d'air anormal au sein du médiastin. Il se manifeste radiologiquement par des fines clartés linéaires intramédiastinales limitées, en dehors, par la plèvre qui apparaît, alors, comme une fine ligne opaque (celle-ci est plus souvent vue à gauche qu'à droite). L'air médiastinal délimite fréquemment le bouton aortique, les reliquats thymiques, et l'aorte descendante (fig. 13-10). Un emphysème pariétal cervico-thoracique ou un pneumothorax sont souvent associés.
Sur le cliché de face, il faut rechercher les signes caractéristiques suivants :
– le signe du diaphragme continu qui correspond à la visibilité de la partie médiane et antérieure du diaphragme, l'air médiastinal s'interposant entre le cœur et le diaphragme (la même image peut être créée par un pneumopéricarde) ;
– le signe du V de Naclerio, situé à la partie interne de la base gauche. Il est constitué par une hyperclarté à deux branches, l'une, verticale, parallèle au bord gauche de l'œsophage, l'autre, oblique en haut et en dehors, longeant la coupole diaphragmatique gauche. Il se rencontre avant tout dans les ruptures de l'œsophage ;
– le signe du thymus volant ou image en spinaker, est vu chez le nourrisson et résulte du soulèvement du thymus par l'air médiastinal.

Copyrighted material

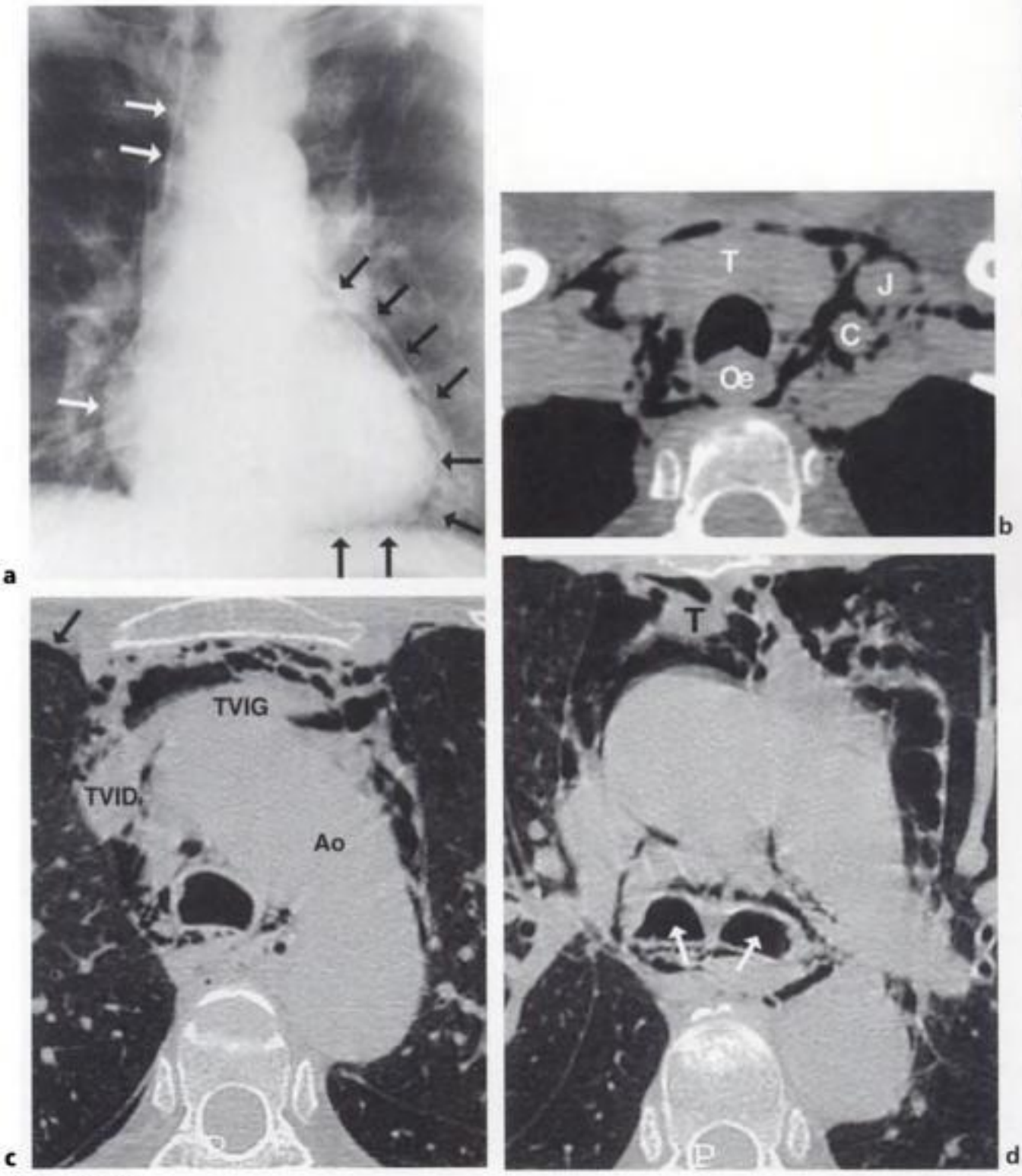


Figure 13-10.

Pneumomédiastin (→).

a) Cliché de thorax. Le long des bords du médiastin des petites lignes très fines sont soulignées par de l'air. On peut ainsi voir un très fin dédoublement de la paroi trachéale droite, du bord droit du médiastin, de la face inférieure du cœur et du bord gauche du cœur. Le long du bord gauche du cœur, il ne faut pas confondre l'image linéaire avec un pneumopéricarde : le pneumomédiastin refoule en dehors de la graisse médiastinale et de la graisse péricardique.

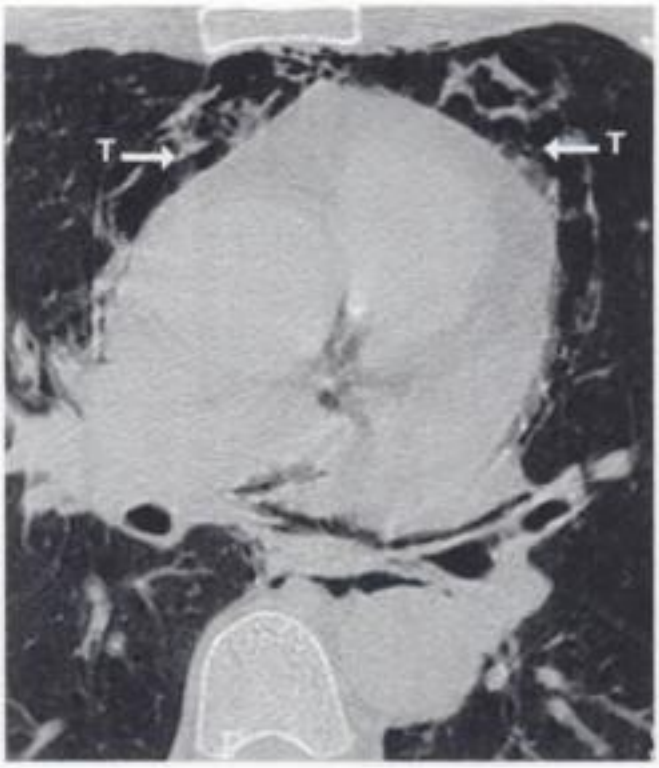
b à e) Examen tomodensitométrique chez un autre malade.

b) Coupe passant par la thyroïde (T) qui est disséquée par l'air. Celui-ci entoure le paquet jugulo-carotidien (J-C) des deux côtés mais aussi passe derrière l'œsophage (Oe).

c) Coupe passant par l'aorte horizontale (Ao). L'air dissèque l'arrivée du tronc veineux innominé gauche (TVIG) qui va se jeter dans le tronc veineux innominé droit (TVID). La loge thymique (T) est hétérogène du fait des résidus thymiques. De l'air se trouve autour de la trachée et en dehors de l'aorte horizontale. Petit pneumothorax antérieur droit (→) associé au pneumomédiastin.

d) Coupe passant par la carène (→). L'origine des bronches souches est cernée par de l'air médiastinal. Notez, à nouveau, l'hétérogénéité de la loge thymique (T) contenant des résidus thymiques.

Copyrighted material



e

Figure 13-10. (suite)
e) Coupe passant par l'origine des gros vaisseaux. L'ensemble des bords du cœur est pratiquement complètement disséqué par de l'air. Cette coupe illustre la hauteur de la loge thymique (T) puisqu'on peut encore voir des résidus graisseux thymiques disséqués par de l'air médiastinal.

Parfois, le pneumomédiastin n'est visible que sur le cliché de profil où il se traduit par une hyperclarté rétrosternale ou des lignes claires bordant la crosse de l'aorte ou délimitant la paroi antérieure de la trachée qui n'est normalement pas visible, sauf si elle est calcifiée.
Le pneumomédiastin est, parfois, difficile à différencier d'un pneumothorax ou d'un pneumopéricarde. Les clichés positionnels sont alors utiles, l'air médiastinal n'étant pas mobilisable.
La tomodensitométrie est beaucoup plus sensible que la radiographie du thorax pour détecter un pneumomédiastin et elle montre de façon tout à fait remarquable la dissection par de l'air, de l'ensemble des structures anatomiques du médiastin et du cou (fig. 13-10). Tous les organes peuvent être entourés par de l'air, depuis le cou, avec la thyroïde, en passant par les vaisseaux brachio-céphaliques aussi bien artériels que veineux, les gros vaisseaux de la base du cœur et le cœur. La graisse thymique est tout à fait particulière car, la dissection aérienne lui donne un aspect hétérogène, avec de multiples travées graisseuses, entourées d'air, correspondant aux résidus thymiques. La plèvre médiastinale est décollée, parfaitement visible et plus ou moins épaisse, selon les adhérences graisseuses médiastinales. D'autres effractions aériennes ou diffusions aériennes sont souvent détectées alors qu'elles ne sont pas apparentes sur la radiographie du thorax comme, par exemple, la présence d'un petit pneumothorax, d'un peu d'air dans le canal rachidien, voire, d'un rétro-pneumopéritoine.
Les causes sont multiples (tableau 13-1), surtout en rapport avec une rupture alvéolaire (l'air migre en bloc dans l'interstitium en créant un emphysème interstitiel le long des axes broncho-vasculaires vers le hile et le médiastin), spontanée, ou provoquée par une augmentation brutale de la pression intra-alvéolaire, ou une rupture de l'arbre trachéo-bronchique ou de l'œsophage. L'origine du pneumomédiastin est parfois cervico-faciale ou abdominale.

Copyrighted material

Tableau 13-1.

ÉTIOLOGIES DES PNEUMOMÉDIASTINS
Idiopathique
Augmentation brutale de la pression intra-alvéolaire
– Crise d'asthme
– Toux paroxystique
– Effort violent : accouchement, vomissement, sport
– Emphysème pulmonaire
– Maladie des membranes hyalines
– Broncho-pneumopathie infectieuse
– Hyperpnée du coma acido-cétosique
– Miliaire tuberculeuse
– Sarcoïdose
– Ventilation assistée par PEEP
Rupture traumatique de l'arbre trachéo-bronchique
Rupture traumatique ou spontanée de l'œsophage
Perforation iatrogène trachéale ou œsophagienne
– Intubation
– Endoscopie
– Manœuvre de réanimation
– Dilatation œsophagienne
– Trachéotomie
Chirurgie thoracique, maxillo-faciale, cervicale ou abdominale
Perforation rétropéritonéale du duodénum, du côlon ou du rectum
Pneumatose colique

Pneumopéricarde

Il correspond à la présence d'air entre les feuillets viscéral et pariétal du péricarde. Il réalise une hyperclarté entourant le cœur et délimitant, en dehors, le feuillet pariétal et la plèvre médiastinale. L'air intrapéricardique vient souligner l'artère pulmonaire mais respecte la crosse aortique, ce qui le différencie d'un pneumomédiastin. De plus, un pneumopéricarde est mobile lors des changements de position. Il peut, tout comme le pneumomédiastin, donner l'image du diaphragme continu ; l'air se trouvant alors entre le feuillet viscéral du péricarde et le feuillet pariétal reposant sur le diaphragme (tableau 13-2).

Tableau 13-2.

ÉTIOLOGIES DES PNEUMOPÉRICARDES
Traumatisme thoracique
Iatrogène
– Ponction
– Chirurgie cardio-vasculaire
– Massage cardiaque externe
Péricardite à anaérobie
Perforation œsophagienne, plus rarement gastrique
Perforation de la bronche intermédiaire par une néoplasie
Diffusion d'un pneumothorax par agénésie partielle du péricarde
Hernie intestinale intrapéricardique

Copyrighted material

Autres causes d'hyperclarté médiastinale

Les abcès médiastinaux surviennent en général au décours d'une lésion œsophagienne iatrogène ou postopératoire ou au décours d'une intervention chirurgicale cardio-vasculaire. Ils sont donc, soit, postérieur soit, antérieur, rétrosternal. Ils se traduisent par une masse médiastinale mais le niveau liquide et la présence d'air sont inconstants (fig. 13-11).

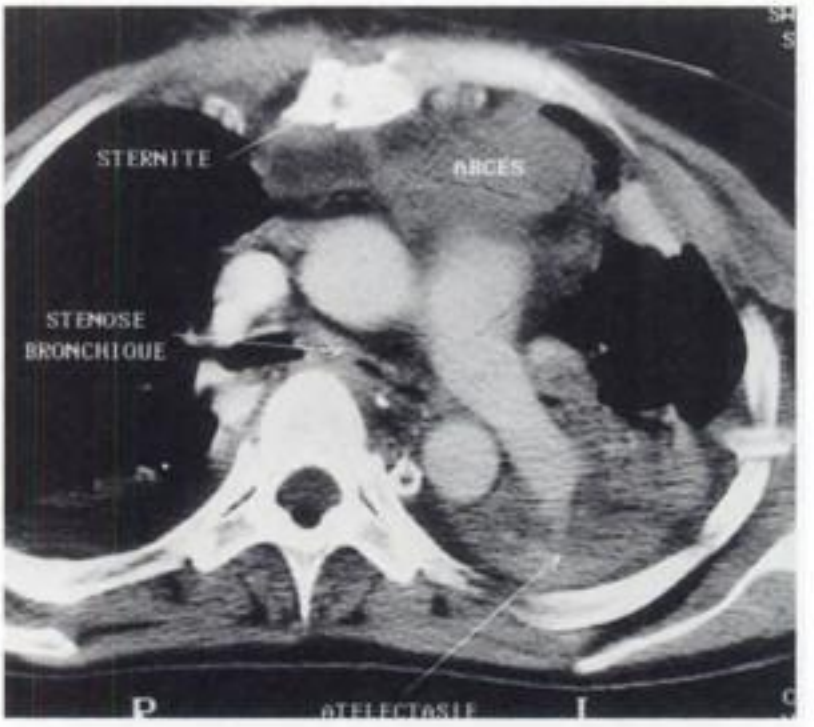


Figure 13-11.
Derrière le sternum se trouve une collection relativement dense correspondant à un hématome infecté formant un abcès.
Une sternite est associée. Présence d'une atélectasie du lobe inférieur gauche et d'une sténose de la bronche souche gauche comprimée entre l'aorte ascendante et le rachis (il existait une bronchomaladie à la fibroscopie).

Les hernies intrathoraciques par les fentes de Larrey ou de Morgagni peuvent contenir des structures digestives et donner des clartés médiastinales (fig. 13-12).

CALCIFICATIONS MÉDIASTINALES

Elles sont fréquentes et possèdent parfois une valeur séméiologique intéressante.
Les calcifications vasculaires se superposent aux gros vaisseaux et sont avant tout d'origine artérielle, atteignant l'aorte et les troncs supra-aortiques. Elles présentent souvent un aspect semi-circulaire ou parallèle. Elles sont d'origine athéromateuse. Elles peuvent aussi limiter un anévrisme quand elles perdent leur parallélisme. Les calcifications des artères pulmonaires, également athéromateuses, sont exceptionnelles et rencontrées dans les hypertensions artérielles pulmonaires anciennes. Des calcifications sont parfois visibles dans les thromboses veineuses ou des artères pulmonaires.
Les calcifications cardiaques peuvent correspondre à des calcifications valvulaires peu apparentes sur les clichés simples alors qu'elles sont évidentes en tomodensitométrie, péri-

Copyrighted material

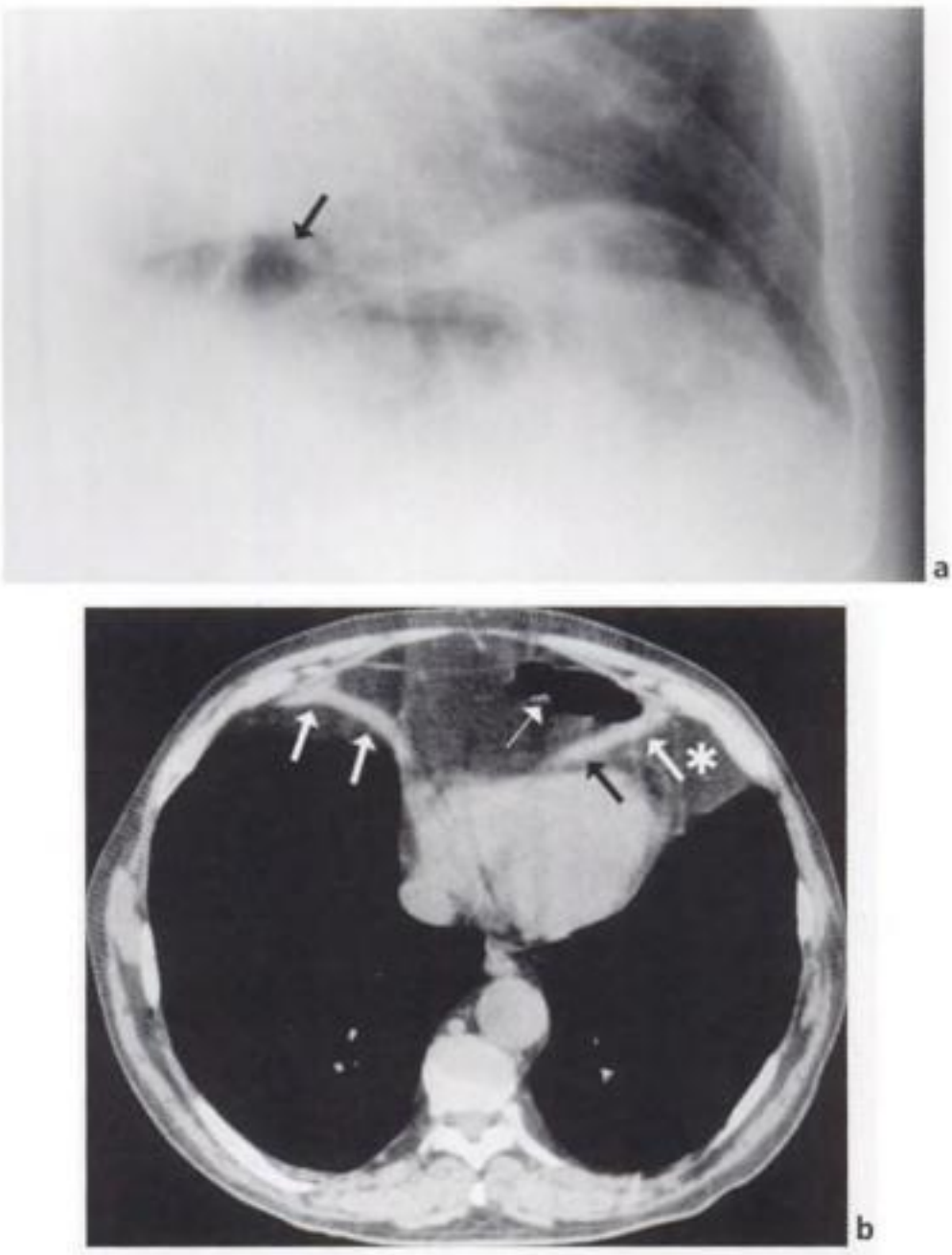


Figure 13-12.
Hernie par la fente de Larrey.
a) De l'air est visible dans le médiastin au-dessus de la coupole diaphragmatique gauche (→).
b) Cette coupe tomodensitométrique met en évidence, en avant du cœur, un écartement des insertions diaphragmatiques antérieures (→). Entre ces insertions diaphragmatiques se trouve de l'air (→) correspondant au côlon transverse et de la graisse contenant des petites images linéaires dues aux vaisseaux épiploïques. Chez ce malade, on peut également voir un amas graisseux péricardique dans l'angle cardiophrénique gauche (✱). Cet amas graisseux a une densité homogène alors que la graisse herniée dans la fente de Larrey a une structure hétérogène.

cardiques (fig. 13-13) (péricardite calcifante), pariétales en cas d'anévrisme ou tumorales. Les calcifications des artères coronaires sont surtout détectées en tomodensitométrie (voir leur fréquence, chapitre 2).

Les calcifications ganglionnaires sont fréquentes surtout dans les séquelles de tuberculose (fig. 13-14) et dans l'histoplasmose. On les rencontre aussi dans les pneumoconioses où elles ont souvent un aspect en coquille d'œuf ; cet aspect existe, aussi, dans la sarcoïdose, l'histoplasmose, la blastomycose, l'amylose et la sclérodermie.

Copyrighted material

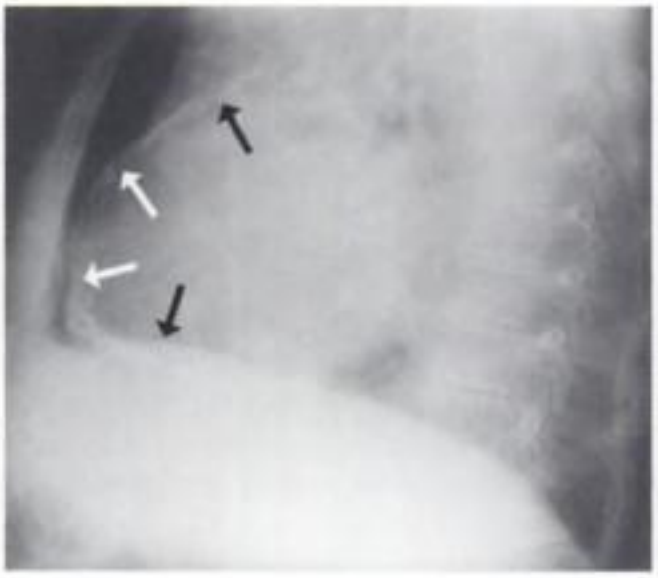


Figure 13-13.
Péricardite calcifiante se traduisant sur le cliché de profil par d'abondantes calcifications (→) bordant le cœur.
La coupole diaphragmatique gauche est effacée par un épanchement pleural.

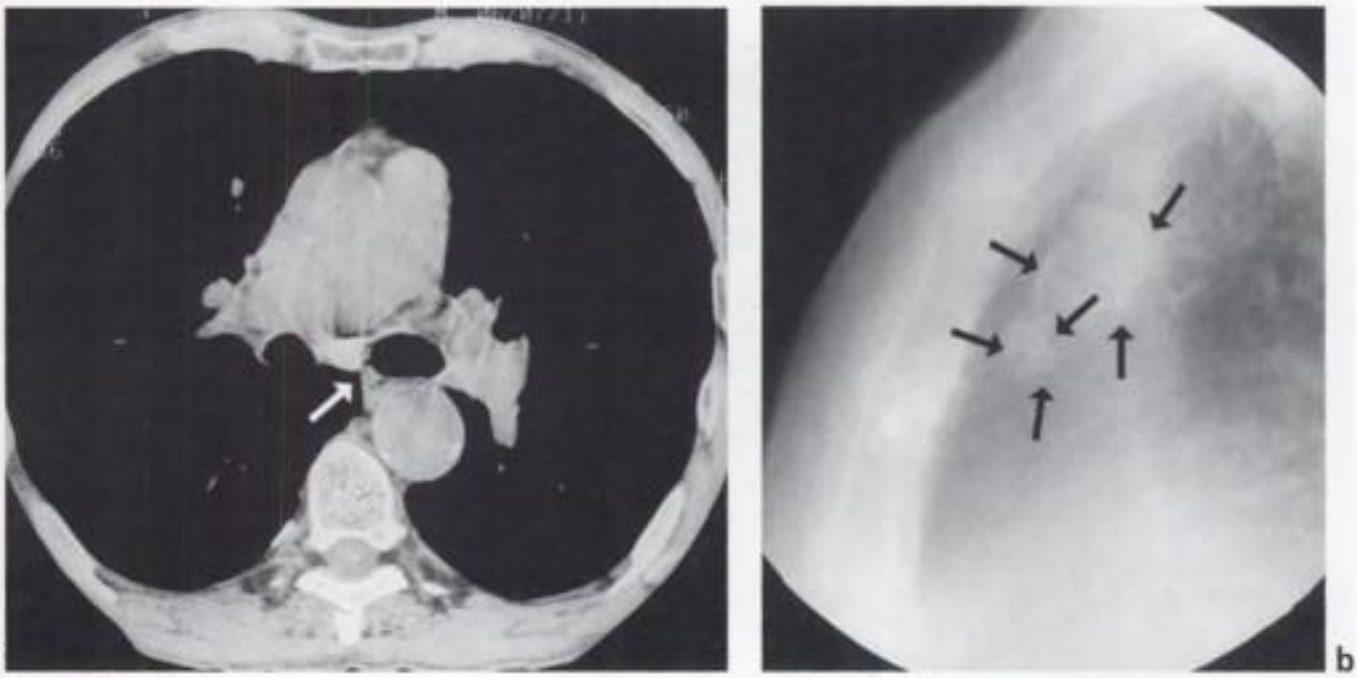


Figure 13-14.
Calcifications ganglionnaires.
a) Calcification ganglionnaire sous-carinaire (→) après une tuberculose.
b) Calcifications en coquille d'œuf (→) dans le médiastin antérieur au cours d'une amylose.

Des calcifications apparaissent rarement dans les masses lymphomateuses après une radiothérapie.

Enfin, les calcifications se rencontrent aussi dans les tumeurs du médiastin. Elles se voient surtout dans les thymomes, les goitres, les tumeurs germinales (surtout dans les tératomes où elles sont parfois caractéristiques : phanères calcifiés, dents ou éléments ossifiés), les tumeurs neurogènes, les hémangiomes (où elles apparaissent comme des phlébolithes) et dans les dérivés kystiques de l'intestin primitif.

Copyrighted material

SÉMÉIOLOGIE TOMODENSITOMÉTRIQUE

La tomodensitométrie est actuellement l'examen le plus performant, avec l'imagerie par résonance magnétique, dans l'étude des anomalies du médiastin. L'examen est, en général, réalisé en coupes axiales jointives, semi-centimétriques avant puis après injection de produit de contraste iodé intraveineux, permettant ainsi de révéler d'éventuelles calcifications et de juger du caractère vascularisé ou non de la lésion médiastinale.

Les reconstructions multiplanaires améliorent l'analyse des rapports des tumeurs du médiastin avec les structures normales du médiastin, en se mettant dans le plan de la structure anatomique envahie ou éventuellement refoulée. La reconstruction des images dans le plan idéal, qui expose la lumière de la structure anatomique, permet de voir beaucoup plus précisément si elle est simplement refoulée ou envahie. Dans beaucoup de circonstances un diagnostic caractéristique peut être suggéré sur la base des données tomodensitométriques.

La tomodensitométrie présente une excellente sensibilité dans la détection des masses médiastinales de petite dimension, supérieure à celle de la radiographie standard ou numérique à laquelle échappe l'étude de certaines régions. Par exemple, un petit thymome peut être invisible en radiologie standard ou numérique, et être, facilement, détecté par un examen tomodensitométrique. Elle permet une étude précise de l'extension des masses et des collections pouvant, dans certains cas, affirmer la malignité des tumeurs qui envahissent les structures thoraciques voisines ou qui s'accompagnent de métastases (fig. 14-13 et 14-15).

Elle détecte avec une remarquable efficacité les calcifications, les masses graisseuses et les collections hématiques ou aériennes du médiastin. Elle permet d'évoquer avec une bonne précision la nature kystique d'une lésion ; toutefois, la densité spontanée des kystes médiastinaux est parfois élevée, proche ou supérieure à la densité des masses tissulaires (fig. 13-15). Le caractère vascularisé d'une lésion ne peut être évoqué que par le rehaussement de sa densité après injection de produit de contraste iodé.

Il est parfois délicat de différencier une masse médiastinale d'une masse pulmonaire ou pleurale étendue. Une interface lisse entre le poumon et la lésion, la topographie médiane par rapport aux vaisseaux sont en faveur de l'origine médiastinale d'une masse intrathoracique. Cependant, certaines masses médiastinales envahissantes peuvent infiltrer le poumon avec une interface irrégulière (lymphomes, thymomes, tumeurs germinales) et d'autres peuvent se développer latéralement par rapport aux vaisseaux (tableaux 13-3 à 13-6).

Copyrighted material

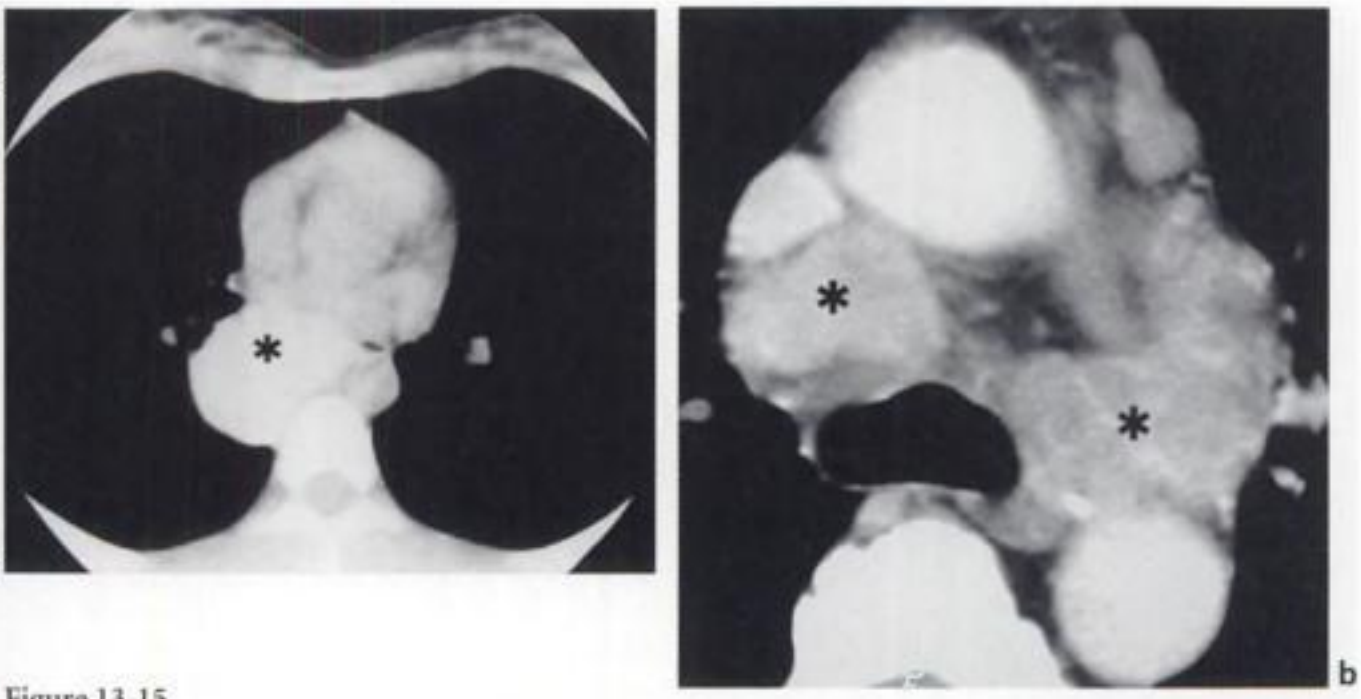


Figure 13-15.

a) Kyste bronchogénique développé dans le ligament triangulaire droit. Ce kyste (*) a une densité spontanée considérablement élevée puisqu'elle est de 127 H. Cette hyperdensité est due à la présence de cristaux d'oxalate monohydraté de calcium.

b) Métastases ganglionnaires hypervascularisées d'un hypernéphrome lors d'une injection de produit de contraste. Les adénopathies (*) se sont rehaussées à plus de 100 H.

Tableau 13-3.

MASSES OU PSEUDO-MASSES MÉDIASTINALES DE DENSITÉ SPONTANÉMENT ÉLEVÉE (D'APRÈS M. HAMON TREAUTET ET COLL.)
Contenu parfois calcifié
Thymome
Tumeur germinale
Tumeur neurogène
Lymphome (après traitement)
Adénopathie
Goitre
Hémangiome
Dérivé kystique de l'intestin primitif
Paroi artérielle anévrismale
Thrombose veineuse
Contenu riche en iode
Goitre
Ganglion lymphatique après lymphographie
Hémorragie récente
Hématome post-traumatique
Hémorragie intratumorale
Autres
Contraste oral dans un diverticule œsophagien
Compresse oubliée
Corps étranger

Copyrighted material

Tableau 13-4.

MASSES TISSULAIRES HYPERVASCULARISÉES (D'APRÈS M. HAMON TRÉAUTET ET COLL.)
Goitre
Cancer médullaire de la thyroïde
Adénome parathyroïdien ectopique
Certains thymomes
Tumeur carcinoïde thymique
Tumeur de Castleman
Paragangliome
Certaines médiastinites
Métastase de léiomyosarcome, mélanome ou d'hypernéphrome
Neurofibrosarcome
Hémangiopéricytome et hémangio-endothéliome
Hibernome

Tableau 13-5.

MASSES LIQUIDIENNES (D'APRÈS M. HAMON TRÉAUTET ET COLL.)
Kystes
Dérivé kystique de l'intestin primitif antérieur
Kyste thymique
Kyste pleuro-péricardique
Kyste du canal thoracique
Kyste parasitaire
Masses kystisées
Thymome
Tératome
Lymphome
Tumeur neurogène
Adénopathie
Pseudo-kystes
Hématique
Pancréatique
Enkystement
Pleurésie médiastinale enkystée
Épanchement péricardique enkysté
Autres
Méningocèle et pseudo-méningocèle traumatique et postopératoire
Lymphocèle
Mucocèle œsophagienne
Hématome intramural de l'œsophage
Extravasation médiastinale d'une nutrition parentérale
Ascite prolabée dans le médiastin au pourtour d'une hernie hiatale ou rétro-costo-xyphoïdienne
Diverticule congénital du péricarde
Diverticule œsophagien exclu

Copyrighted material

Tableau 13-6.

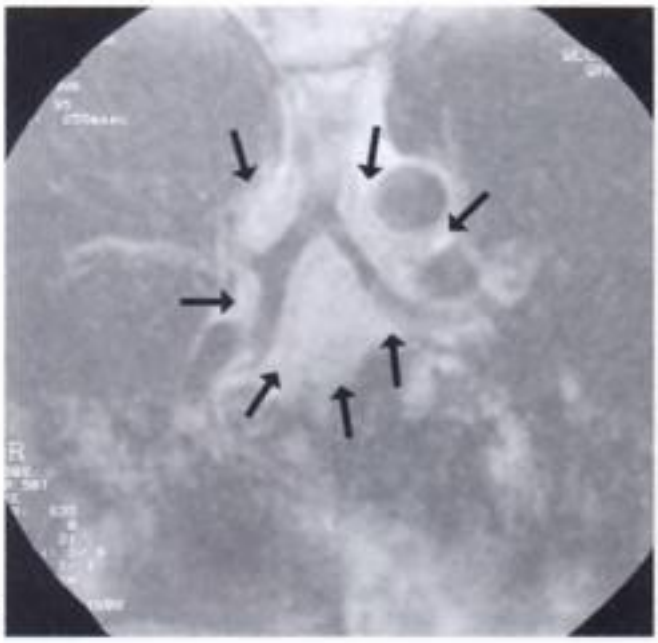
MASSES GRAISSEUSES (D'APRÈS M. HAMON, TREAUTET ET COLL.)
Espace rétrosternal
Tératome
Lipome
Thymolipome
Hibernome
Angle cardiophrénique antérieur
Amas graisseux banal
Amas graisseux déplacé par :
– épanchement péricardique
– éventration diaphragmatique
– hernie rétro-costo-xyphoïdienne
– perte de volume du poumon droit
Tumeur à composante graisseuse :
– tératome
– lipome
– thymolipome
– liposarcome
Espace para-trachéo-œsophagien
Hernie hiatale épiploïque
Gouttières costo-vertébrales
Lipomatose circonscrite paraspinale
Hématopoïèse extra-médullaire
Lipome extra-dural en sablier
Myélolipome
Hernie de l'arcade du carré des lombes
Ubiquitaires
Lipomatose diffuse ou localisée
Lipome pleural
Liposarcome
Liposarcome myxoïde

Une place à part doit être faite à la séméiologie ganglionnaire. En effet, des ganglions sont décelés dans le médiastin du sujet sain et on ne parle d'adénopathie que lorsque le plus petit diamètre d'un ganglion hypertrophié est supérieur à 10 mm. Cette valeur est abaissée à 8 mm pour les ganglions médiastinaux antérieurs, 7 mm pour les ganglions latéro-trachéaux supérieurs droits et gauches et les ganglions para-œsophagiens et péribronchiques gauches, 6 mm pour la chaîne mammaire interne et 5 mm pour les chaînes diaphragmatiques (voir nomenclature, chapitre 1). Le principal problème diagnostique se pose avec les structures vasculaires normales ou les anomalies vasculaires congénitales. L'injection iodée permet d'opacifier les vaisseaux et de les différencier des adénopathies. L'hypertrophie d'un ganglion ne préjuge pas de sa nature ; elle peut être métastatique ou inflammatoire. Il faut noter que dans la maladie de Whipple due à *Tropheryma whippelii*, actinomycète aérobie, qui peut être traitée par des antibiotiques, une infiltration macrophagique diffuse des ganglions peut entraîner une diminution de la densité des ganglions médiastinaux ou une infiltration diffuse du médiastin par du tissu lipidique.

Copyrighted material

SÉMÉIOLOGIE DE L'IRM

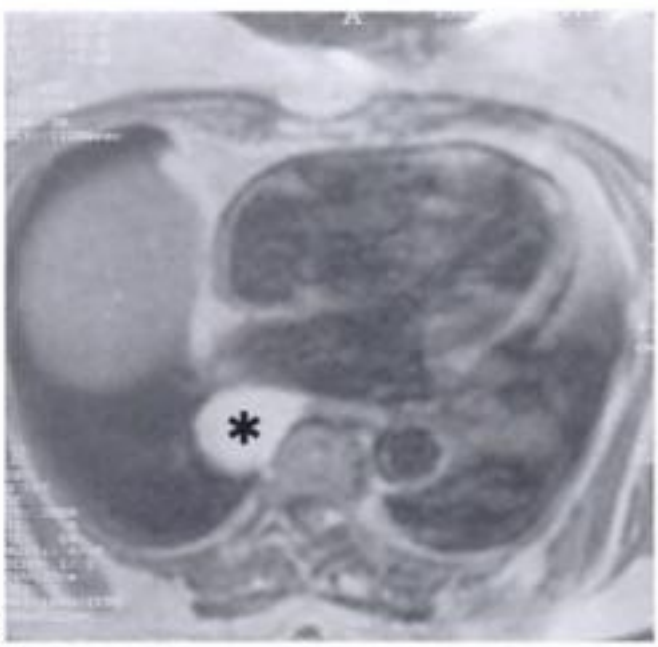
L'imagerie par résonance magnétique vient après la tomodensitométrie dans la hiérarchie des examens à réaliser devant un syndrome médiastinal. Cependant, elle présente plusieurs aspects intéressants. Elle n'est pas irradiante et elle permet de réaliser des coupes dans tous les plans de l'espace ce qui montre mieux des régions parfois difficiles à analyser en tomodensitométrie comme la fenêtre aorto-pulmonaire ou la région cervico-thoracique (fig. 4-1) ou la région sous-carinaire (bien étudiées toutes deux en coupes coronales) (fig. 13-16). Les avantages de l'IRM diminuent avec les excellentes reconstructions multiplanaires des tomodensitomètres hélicoïdaux multidétecteurs. Elle donne une visibilité spontanée des gros vaisseaux et des cavités cardiaques ; elle est plus performante que la tomodensitométrie pour l'étude de ces structures et pour juger de l'extension cardiovasculaire éventuelle des processus tumoraux infiltrants. Dans l'exploration des tumeurs



a



b



c

Figure 13-16.
Tumeurs du médiastin en IRM.
a) Carcinose médiastinale (→) sur une coupe frontale avec une infiltration de la graisse médiastinale, un englobement de la trachée et des bronches souches, et de la fenêtre aorto-pulmonaire.
b) Kyste bronchogénique (✱) avec un signal intense sur cette séquence pondérée en T1.
c) Sur cette séquence en écho de spin pondérée en T2, le kyste (✱) a un signal franchement hyperintense.

Copyrighted material

du médiastin postérieur, elle est supérieure à la tomodensitométrie pour apprécier l'extension intrarachidienne (fig. 13-17).
Enfin, l'imagerie par résonance magnétique est indiquée d'emblée, ou après une TEP, si possible, en cas de masse résiduelle après le traitement d'un processus tumoral. En effet, la fibrose se présente typiquement en hyposignal sur les séquences pondérées en T1, et en pondération T2, alors qu'une reprise évolutive tumorale se traduit par un hyposignal en pondération T1, et un hypersignal en pondération T2.
Les kystes peuvent présenter un signal intense en pondération T1 en fonction de leur contenu protéique (fig. 13-16). Les calcifications ne sont pas bien étudiées en imagerie par résonance magnétique car elles sont en hyposignal, quelle que soit la pondération choisie.

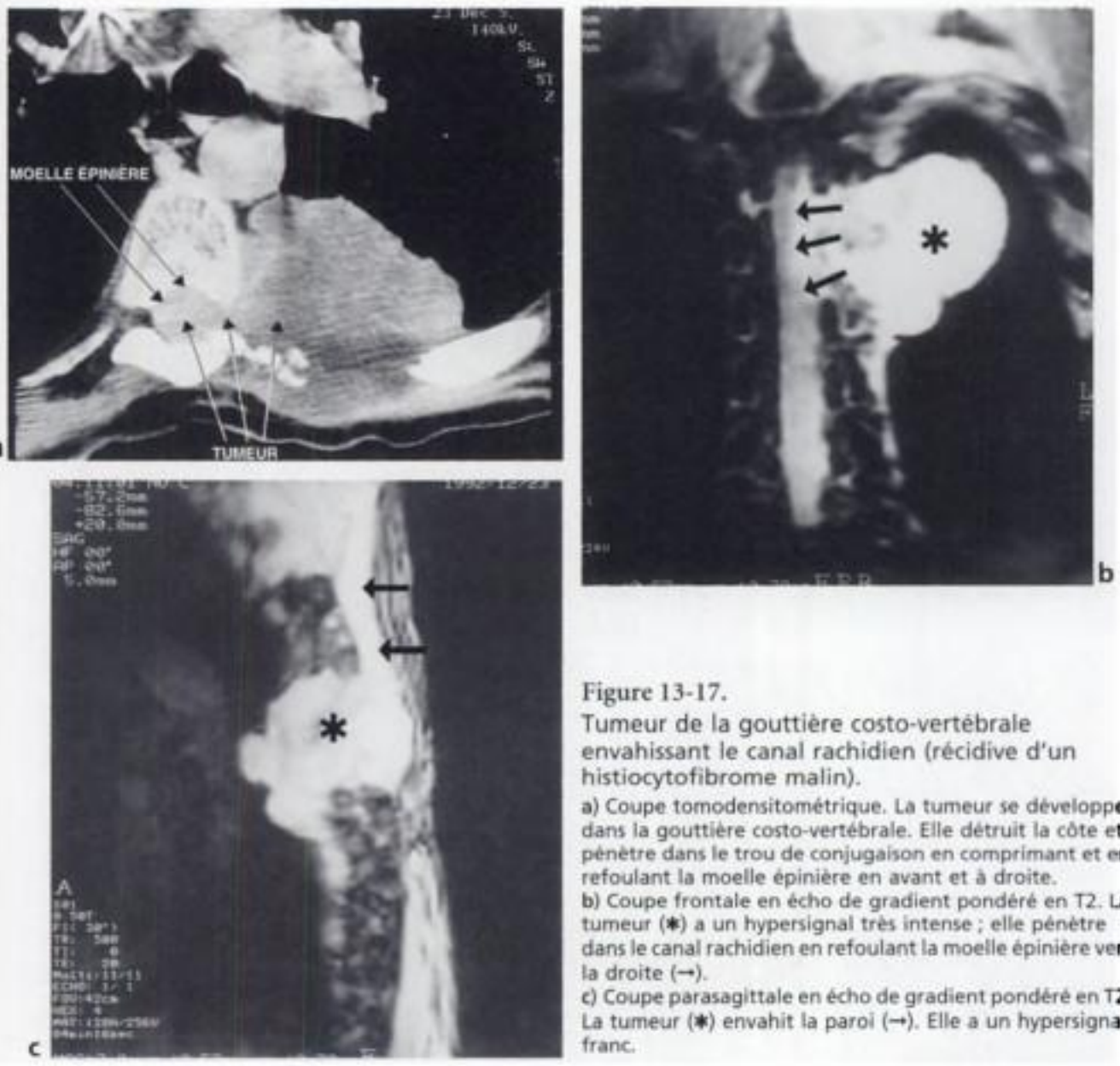


Figure 13-17.
Tumeur de la gouttière costo-vertébrale envahissant le canal rachidien (récidive d'un histiocytofibrome malin).
a) Coupe tomodensitométrique. La tumeur se développe dans la gouttière costo-vertébrale. Elle détruit la côte et pénètre dans le trou de conjugaison en comprimant et en refoulant la moelle épinière en avant et à droite.
b) Coupe frontale en écho de gradient pondéré en T2. La tumeur (✱) a un hypersignal très intense ; elle pénètre dans le canal rachidien en refoulant la moelle épinière vers la droite (→).
c) Coupe parasagittale en écho de gradient pondéré en T2. La tumeur (✱) envahit la paroi (→). Elle a un hypersignal franc.

Copyrighted material

SÉMÉIOLOGIE ÉCHOGRAPHIQUE

L'échographie a peu d'indications dans l'exploration d'une masse médiastinale. Elle est, cependant, intéressante pour mettre en évidence le caractère liquidien d'une structure accessible par voie supra-sternale ou abdominale, pour la surveillance des kystes pleuro-péricardiques et pour apprécier l'extension intrathoracique d'une masse cervicale notamment thyroïdienne.

ADÉNOPATHIES MÉDIASTINALES

Elles sont extrêmement fréquentes compte tenu de la richesse en lymphatiques du médiastin. Souvent diagnostiquées sur la radiographie thoracique, elles sont mieux étudiées par la tomodensitométrie (fig. 13-18).

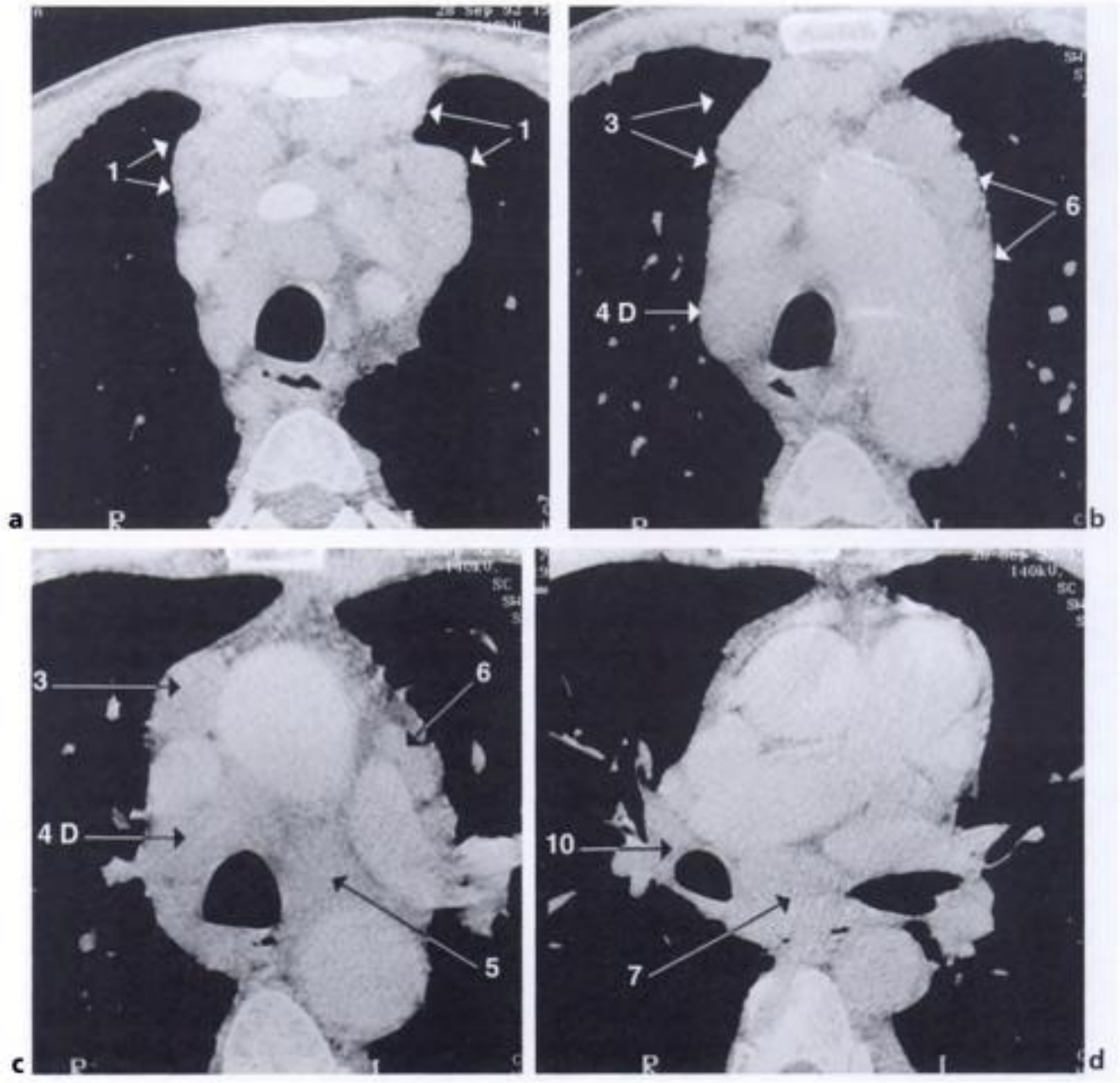


Figure 13-18. ▶

Copyrighted material



Figure 13-18. (suite)
Adénopathies médiastinales selon la nomenclature de *l'American joint commitee on cancer* (AJCC) et l'Union internationale contre le cancer (UICC).
a) Les adénopathies médiastinales supérieures, les plus hautes, situées au-dessus du tronc veineux innominé gauche sont désignées par des flèches (1).
b) Les ganglions prévasculaires (3) et les ganglions para-aortiques (6) ainsi que les ganglions para-trachéaux droits (4D) sont bien apparents.
c) Adénopathies médiastinales prévasculaires (3), para-aortiques (6), sous-aortiques et dans la fenêtre aorto-pulmonaire (5) et paratrachéaux droits (4D).
d) Adénopathies hilaires droites (10) et sous-carinaires (7).
e) Adénopathies para-œsophagiennes (8).

La topographie des adénopathies oriente parfois vers une étiologie (tableau 13-7). Des adénopathies non compressives, hilaires, bilatérales et symétriques, accompagnées d'une localisation paratrachéale inférieure droite, évoquent une sarcoïdose. De volumineuses adénopathies asymétriques du médiastin antérieur et moyen font penser à une maladie de Hodgkin. Une grosse adénopathie unique fait rechercher une tuberculose, un lymphome ou une métastase. Une localisation diaphragmatique évoque la récidive d'un lymphome traité ou une métastase d'un cancer bronchique ou extra-thoracique. L'atteinte mammaire interne est fréquente au cours d'un cancer du sein ou d'un lymphome. La topographie est un élément d'orientation mais ne permet en aucun cas d'affirmer un diagnostic.
Les calcifications déjà étudiées plus haut sont aussi quelquefois un élément d'orientation intéressant. Les adénopathies très hypodenses évoquent une tuberculose ou des métastases nécrosées, fréquentes dans le cancer de testicule. Les adénopathies prenant le contraste intensément après une injection sont hypervascularisées et se rencontrent dans les processus inflammatoires, les métastases de sarcomes, de cancer de la thyroïde ou du rein (fig. 13-15b), de tumeur carcinoïde, la lymphadénopathie angio-immunoblastique ou dans la maladie de Castleman.
L'imagerie par résonance magnétique ne présente pas d'avantages sur la tomodensitométrie, d'autant que les calcifications ne sont pas bien étudiées.
Le diagnostic de certitude ne peut être amené que par l'étude anatomo-pathologique. Le prélèvement peut être réalisé sous tomodensitométrie, lors d'une fibroscopie bronchique, d'une médiastinoscopie, d'une thoracoscopie ou d'une thoracotomie.

TUMEURS DU MÉDIASTIN

Elles sont souvent découvertes sur un cliché thoracique systématique, ou demandé pour une autre raison que la recherche d'une tumeur du médiastin : ailleurs, elles peuvent se révéler par des signes de compression trachéo-bronchique (dyspnée), œsophagienne

Copyrighted material

(dysphagie), nerveuse (paralysie phrénique, dysphonie) ou vasculaire (syndrome ou hémisyndrome cave supérieur). Nous avons conservé la division habituelle du médiastin car elle permet une classification simple des processus tumoraux en fonction de leur topographie préférentielle.

Comme nous l'avons déjà vu, après les radiographies du thorax, la tomodensitométrie et dans quelques cas précis, l'imagerie par résonance magnétique, sont les techniques les mieux adaptées à l'étude de ces tumeurs (tableau 13-8).

Tableau 13-7.

ÉTIOLOGIES DES ADÉNOPATHIES MÉDIASTINALES
Causes fréquentes
Tuberculose
Cancer broncho-pulmonaire
Métastase des cancers extra-thoraciques
Lymphome, leucémie
Pneumoconiose
Sarcoïdose
Causes moins fréquentes ou rares
Pneumopathie bactérienne
Abcès pulmonaire
Infection chronique
Bronchectasies surinfectées
Pneumopathie virale
Mycose
Poumon éosinophile tropical
Métastase des cancers du sein, de l'œsophage, des thymomes…
Maladie des chaînes légères
Amylose thoracique
Lymphadénopathie angio-immunoblastique
Maladie de Castleman
Granulomatose de Wegener
Lupus érythémateux disséminé
Histiocytose X

Tableau 13-8.

RÉPARTITION DES TUMEURS DU MÉDIASTIN SELON LEUR TOPOGRAPHIE PRÉFÉRENTIELLE			
	Médiastin antérieur	Médiastin moyen	Médiastin postérieur
Étage supérieur	Tumeur thyroïdienne Adénome parathyroïdien Tumeur du nerf récurrent Kyste bronchogénique	Adénopathie Tumeur thyroïdienne Tumeur trachéale	
Étage moyen	Kyste bronchogénique Tumeur du nerf récurrent	Adénopathie Tumeur trachéale	
Étage inférieur	Kyste pleuro-péricardique Diverticule péricardique Tumeur cardiaque Tumeur péricardique Tumeur fibreuse	Adénopathie	

Copyrighted material

Tableau 13-8. (suite)

	Médiastin antérieur	Médiastin moyen	Médiastin postérieur
Aux trois étages	Tumeur thymique Tératome Kyste dermoïde Lipome Hémolymphangiome Adénopathie Kyste hydatique	Kyste bronchogénique Kyste entérogénique Neurinome du X Tumeur œsophagienne Kyste hydatique	Tumeur nerveuse Méningocèle Kyste neuro-entérique Adénopathie Kyste bronchogénique Kyste du canal thoracique Hémangiome Hématopoïèse extra-médullaire Tumeur fibreuse Goitre Tumeur osseuse Tumeur thymique ectopique Kyste hydatique

Pour faire le diagnostic radiologique d'une tumeur du médiastin, il y a trois étapes à franchir. La première consiste à la détecter et à la localiser dans le médiastin par la radiographie standard ou numérique. La seconde consiste à réaliser un examen tomodensitométrique qui, d'une part, confirme sa localisation dans un compartiment du médiastin (antérieur, moyen ou postérieur) et d'autre part, détermine la nature charnue, kystique ou graisseuse de la masse. La troisième repose sur la confrontation des données radiographiques et tomodensitométriques avec la fréquence préférentielle de la répartition des tumeurs dans chacun des compartiments antérieur, moyen ou postérieur du médiastin (tableau 13-8). Nous avons vu les deux premières étapes séméiologiques plus haut. Nous allons maintenant étudier les principales tumeurs de chaque compartiment du médiastin.

Tumeurs de topographie antérieure

Quand elles sont charnues, elles sont principalement représentées par les tumeurs thymiques, thyroïdiennes, parathyroïdiennes, germinales et, quand elles sont kystiques, par les kystes pleuro-péricardiques et les kystes bronchogéniques, plus fréquents dans le médiastin moyen.

TUMEURS THYMIQUES

Les tumeurs du thymus constituent environ 20 % des tumeurs médiastinales et regroupent les thymomes (tumeurs lympho-épithéliales, les plus fréquentes), les carcinomes thymiques, plus rares, les thymolipomes, avec une composante graisseuse, les rares kystes congénitaux et les kystes acquis (post-traumatique, post-thoracotomie, tuberculeux, tumeur kystisée), les localisations thymiques d'un lymphome.

La très large distribution du tissu thymique, depuis l'os hyoïde jusqu'au diaphragme et latéralement jusqu'aux hiles, explique qu'une tumeur thymique peut occuper les trois étages du médiastin antérieur. Les thymomes siègent préférentiellement aux étages supérieur et moyen et les localisations ectopiques (cou, médiastin moyen ou postérieur) sont exceptionnelles. Ils touchent en général l'adulte après 40-45 ans. Environ 40 % des patients

Copyrighted material

présentant un thymome ont une maladie associée (tableau 13-9). L'association principale est la myasthénie (environ 35 % des thymomes s'associent à une myasthénie alors que 15 % des myasthénies s'accompagnent d'un thymome et 65 % d'une simple hyperplasie thymique).

Tableau 13-9.

MALADIES ASSOCIÉES AUX THYMOMES
Myasthénie
Érythroblastopénie chronique de l'adulte
Hypo ou agammaglobulinémie
Lupus érythémateux aigu disséminé
Polymyosite
Dermatomyosite
Sclérodermie
Purpura rhumatoïde
Myocardite granulomateuse
Amylose
Purpura hyperglobulinémique

Chez un malade qui a une myasthénie ce n'est pas parce que le thymus a un volume augmenté qu'il s'agit d'un thymome. L'hyperplasie lymphoïde folliculaire est très fréquente au cours de la myasthénie. Cette distinction avec un thymome est parfois difficile en tomodensitométrie. Une hyperplasie thymique a habituellement des bords réguliers. Un thymome fait une saillie dans un thymus augmenté de volume, s'il est encore visible. La scintigraphie au ^{201}thalium (^{201}Th) peut faciliter le diagnostic : les thymomes ont une fixation plus intense du ^{201}Th qu'un thymus normal ou un thymus en hyperplasie lymphoïde folliculaire, sur des images précoces. Par contre, sur des images tardives, les thymomes et les hyperplasies lymphoïdes folliculaires fixent plus le ^{201}Th.

Les thymomes (fig. 13-19) sont le plus souvent des tumeurs charnues, homogènes, se rehaussant modérément après injection, et parfois calcifiées (20 à 30 %) ou kystiques. Un tiers des thymomes sont invasifs. Localement, les métastases pleurales sont très évocatrices du diagnostic de thymome malin ; elles sont fréquentes, le poumon étant moins souvent envahi. À distance, il faut rechercher des métastases rénales, surrénaliennes, osseuses, diaphragmatiques et hépatiques. Les thymolipomes sont des dystrophies thymiques qui peuvent parfois être très volumineuses (fig. 13-19c et d). Ils sont composés d'une grande quantité de tissu graisseux mature mélangé avec quelques cellules tissulaires thymiques lympho-épithéliales. Ils surviennent habituellement dans les quatre premières décennies de la vie et les sujets sont le plus souvent asymptomatiques avec une découverte fortuite lors de la réalisation d'un cliché pour une autre raison. Du fait de sa mollesse, le thymolipome se moule sur les structures médiastinales et peut simuler une cardiomégalie. Le contenu tomodensitométrique est graisseux avec quelques hétérogénéités et surtout un siège médiastinal antérieur, dans la loge thymique.

TUMEURS THYROÏDIENNES

Le goitre plongeant est beaucoup plus fréquent que le carcinome thyroïdien étendu au médiastin. Le goitre est endothoracique quand le plus grand diamètre est situé dans

Copyrighted material

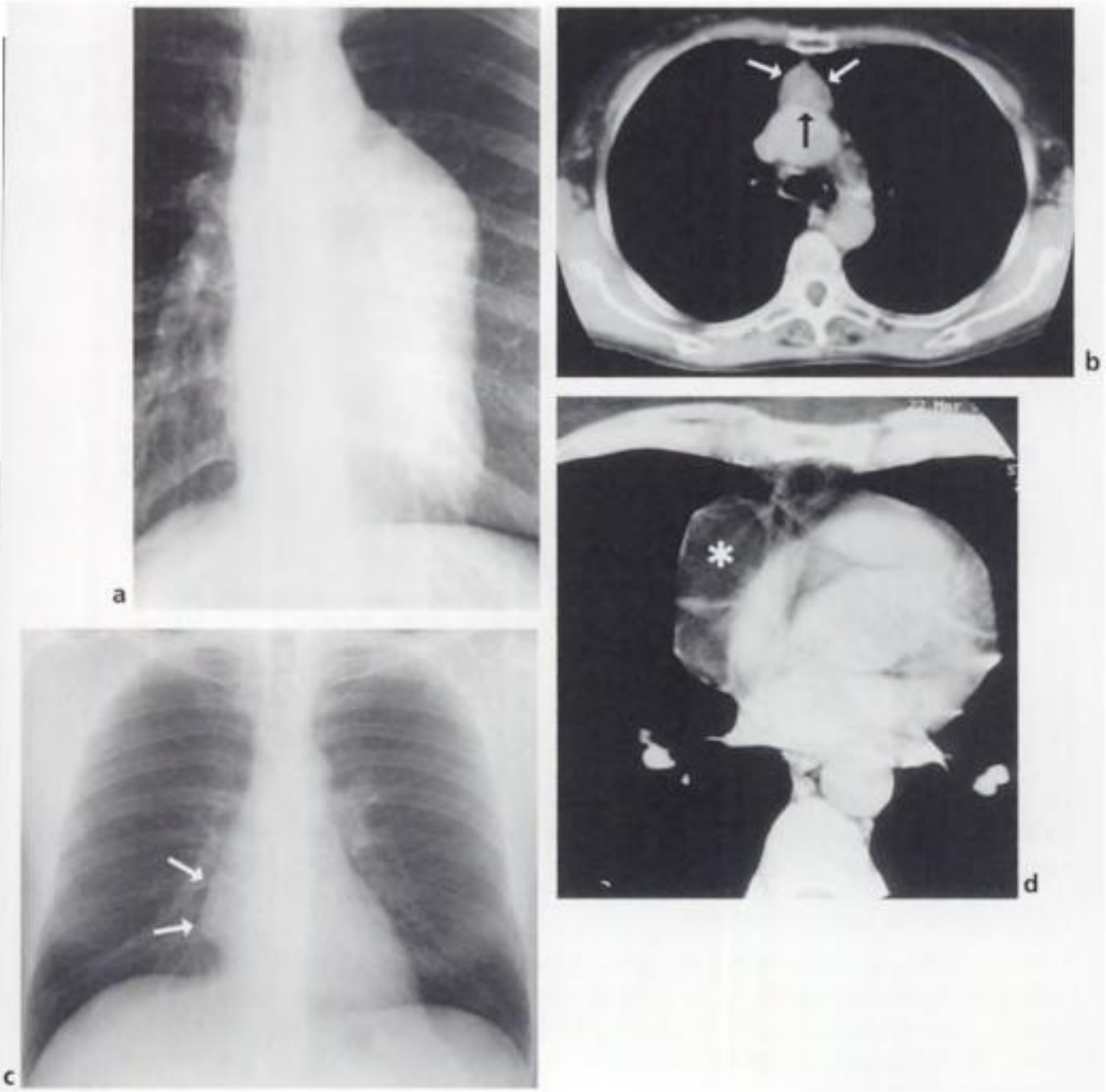


Figure 13-19.
Thymomes.
a) Thymome lympho-épithélial développé dans le lobe gauche du thymus. (Présence d'un signe du recouvrement hilaire).
b) Petit thymome au cours d'une myasthénie (→). En avant de l'aorte se trouve une petite masse dont les contours sont convexes en dehors. Ce thymome n'était pas visible sur le cliché de face et il était à peine perceptible sur le cliché de profil.
c et d) Thymolipome mou, déformant l'arc inférieur droit du cœur (→) sur un cliché de face, avec une densité graisseuse hétérogène en tomodensitométrie (✱).

le médiastin. Il représente 5 à 10 % des tumeurs médiastinales. Il se développe volontiers en arrière et en dedans des gros troncs vasculaires (fig. 13-20). Quand ils ont un prolongement retrotrachéal et qu'ils doivent être opérés, une simple cervicotomie suprasternale ne suffit pas et il faut, habituellement, une manubriotomie. Il est donc

Copyrighted material

important de toujours rechercher un tel prolongement rétrotrachéal. Le diagnostic est aisé lorsque la tumeur est en continuité avec la thyroïde, spontanément dense et se rehaussant rapidement et de manière prolongée après une injection de produit iodé. Les goitres sont souvent calcifiés. Toutefois, le goitre peut être ectopique et séparé de la thyroïde, le diagnostic est alors difficile. La scintigraphie thyroïdienne est très utile mais elle est négative dans, environ, un tiers des cas. Il faut rappeler que l'exploration d'un goitre nécessite de réaliser la scintigraphie thyroïdienne avant tout examen avec injection de produit de contraste iodé car celle-ci modifie les images scintigraphiques pendant environ trois semaines.

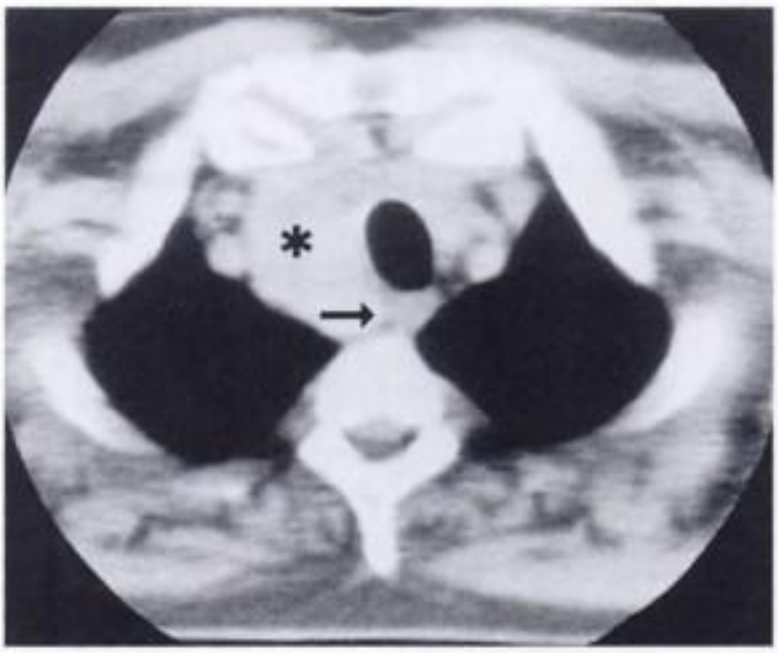


Figure 13-20.
Goitre plongeant (*) développé aux dépens du lobe thyroïdien droit. Importante fixation du produit de contraste.
Le goitre refoule la trachée un peu vers la gauche et pousse un petit prolongement rétro-trachéal (→). Il refoule en dehors les vaisseaux brachiocéphaliques.

TUMEURS PARATHYROÏDIENNES

Environ 10 % des adénomes parathyroïdiens sont cetopiques. Ils peuvent siéger dans le médiastin, le plus souvent en avant du tronc veineux innominé gauche, plus rarement, le long de l'axe œso-trachéal. Ce sont en général des petites masses hypervascularisées. Les signes biologiques d'hyperparathyroïdie primaire ou secondaire doivent orienter le diagnostic. L'imagerie par résonance magnétique avec des séquences de suppression de graisse et injection de produit de contraste est très performante (fig. 13-21).

TUMEURS GERMINALES

Elles représentent 8 à 10 % des tumeurs médiastinales et regroupent les tératomes (fig. 13-22), les plus fréquents, les séminomes et les tumeurs non séminomateuses (tableau 13-10).

Environ trois quarts des tumeurs médiastinales primitives à cellules germinales sont des tératomes. Les tératomes évoluent lentement pendant les quatre premières décennies de la vie et la plupart deviennent symptomatiques au moment du diagnostic (douleur thoracique, dyspnée, toux). Ils sont pratiquement exclusivment développés dans le médiastin antérieur et ils siègent, préférentiellement, aux étages moyen et inférieur. Ces tumeurs sont souvent calcifiées et parfois kystiques. Le signe le plus caractéristique est la présence de dérivés mésodermiques comme des dents, des structures osseuses ou un niveau horizontal

Copyrighted material



Figure 13-21.
Adénome parathyroïdien ectopique à droite du tiers supérieur de l'œsophage thoracique apparaissant sous la forme d'une image hyperintense (→) en séquence de suppression de graisse (STIR).

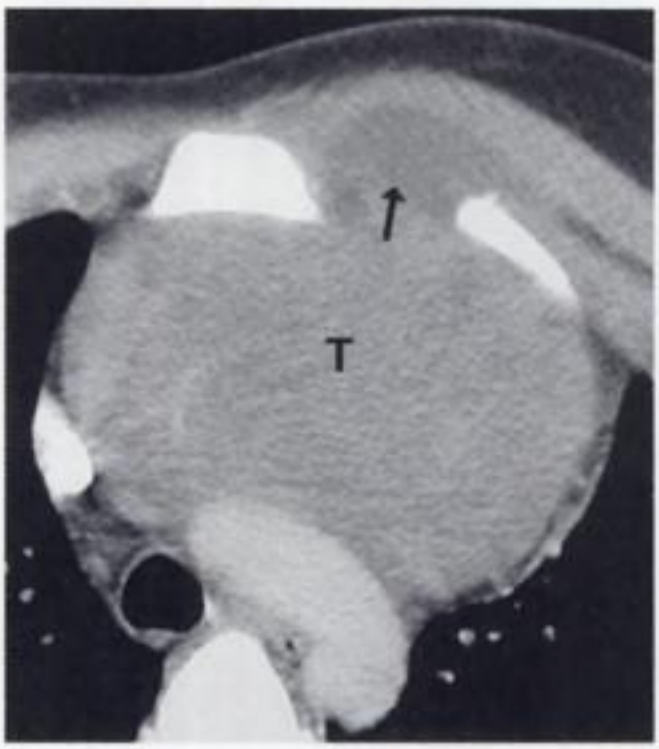


Figure 13-22.
Tératome malin (T) envahissant la paroi (→).

graisseux (fig. 13-23). Les séminomes sont en général homogènes alors que les tumeurs non séminomateuses sont souvent hétérogènes. Les marqueurs tumoraux sont tous utiles au diagnostic : augmentation des α-fœtoprotéines dans les séminomes et des β-HCG dans les tératomes malins et les choriocarcinomes.
Les tératomes peuvent se rompre dans environ 30 à 40 % des cas. Les tératomes bénins se rompent plus souvent que les tératomes malins. Il semble que le mécanisme soit dû à la sécrétion d'enzymes protéolytiques, notamment du fait de la présence de tissu pancréatique, de tissu salivaire ou d'épithélium intestinal. Une inflammation chimique secondaire aux sécrétions des glandes sébacées pourrait également être un mécanisme.

Copyrighted material

Tableau 13-10.

CLASSIFICATION DES TUMEURS GERMINALES
Tératome
– Kystique (kyste dermoïde)
– Solide : mature ou immature
– Mixte
Séminome
Carcinome embryonnaire
Tumeur du sinus endodermique
Choriocarcinome
Tumeur germinale mixte

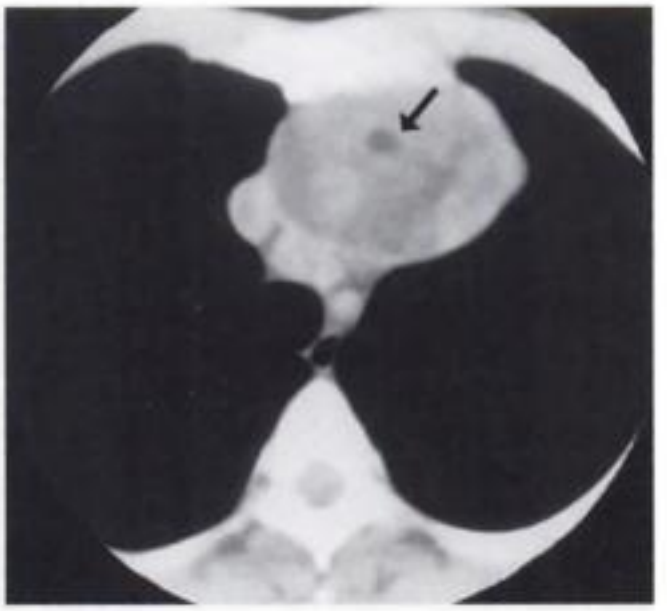


Figure 13-23.
Tératome médiastinal dont l'aspect est caractéristique par la présence au centre d'une tumeur charnue du médiastin antérieur d'un petit îlot graisseux (→) (cliché du docteur Kernec).

La plupart des tératomes sont asymptomatiques. La rupture survient en général dans un contexte clinique bruyant et dépend de son siège. Une rupture dans l'arbre trachéo-bronchique se traduit par une hémoptysie et, surtout, de façon pathognomonique, par l'expectoration de cheveux ou de tissus sébacés. La rupture dans le poumon provoque un syndrome pneumonique avec une fièvre, de la toux, une expectoration ainsi qu'une dyspnée et un foyer pulmonaire. La rupture dans la cavité pleurale entraîne une pleurésie chimique avec des douleurs thoraciques ou dorsales et un épanchement pleural. Il est important de prévoir si un tératome est rompu avant une intervention chirurgicale car l'exérèse est beaucoup plus difficile, dans cette dernière situation, où une pneumonectomie est parfois nécessaire du fait de fréquentes adhérences.

KYSTES PLEURO-PÉRICARDIQUES

D'une fréquence non négligeable, 7 % des tumeurs médiastinales, ils siègent surtout dans les angles cardiophréniques et préférentiellement à droite. De densité liquidienne en tomodensitométrie, leur échostructure et leur localisation en font une tumeur accessible à l'échographie (fig. 13-24).

Copyrighted material

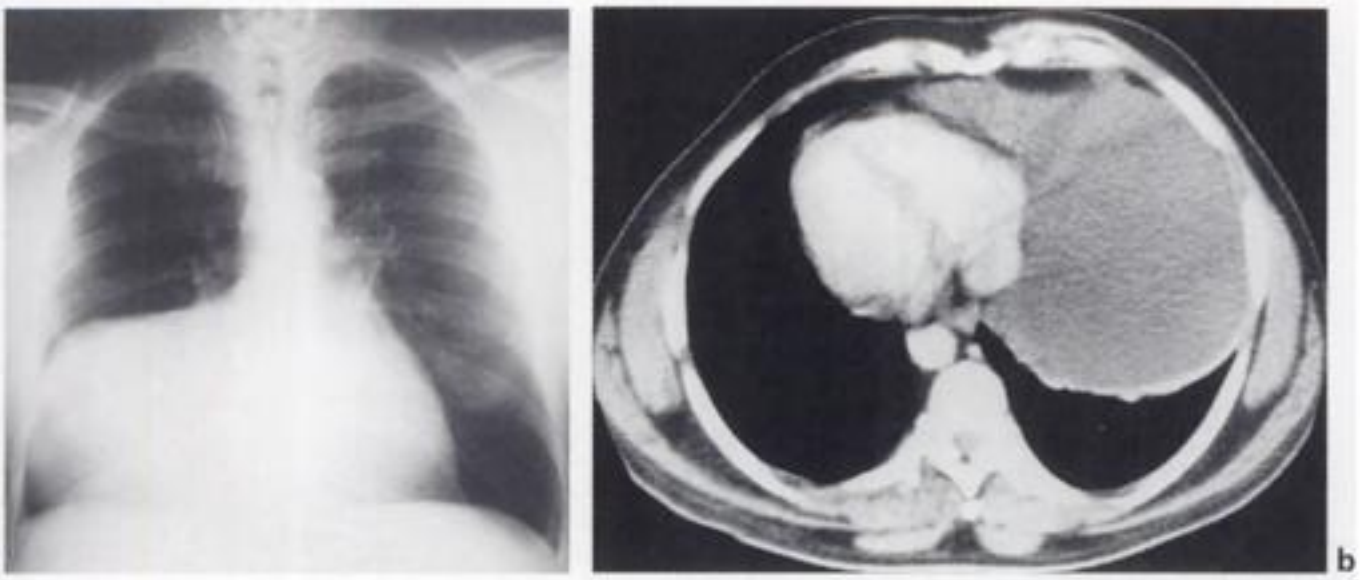


Figure 13-24.
Kyste pleuro-péricardique.
a) Comblement de l'angle cardiophrénique par une volumineuse tumeur effaçant le bord droit du cœur mais n'effaçant pas la coupole diaphragmatique.
b) La masse de l'angle cardiophrénique est de nature liquidienne. Elle refoule le parenchyme pulmonaire en arrière. Elle est moulée sur le cœur.

MASSES GRAISSEUSES

Les amas graisseux cardiophréniques sont fréquents chez les sujets ayant une surcharge pondérale ou ceux qui ont une corticothérapie ou un hypercorticisme. Typiquement triangulaire, à sommet dirigé vers le hile, ils sont caractéristiques en tomodensitométrie (fig. 13-25) et en imagerie par résonance magnétique. Ils sont aussi homogènes que la graisse sous-cutanée, généralement importante, et leur taille varie avec le poids du sujet. Mais de réelles tumeurs graisseuses peuvent se voir dans de nombreuses localisations (tableau 13-6). C'est cette homogénéité qui permet de faire la différence avec de la graisse épiploïque, hétérogène car elle contient des vaisseaux épiploïques, passant à travers une hernie de la fente de Larrey (fig. 13-12).

La lipomatose médiastinale, quant à elle, est souvent diffuse, survenant en général dans les surcharges pondérales et les hypercorticismes.

Cette variante de la normale a la particularité que la graisse s'accumule partout dans le médiastin et, surtout, qu'elle est homogène : elle réalise une véritable dissection de tous les organes du médiastin qui sont parfaitement séparés, sans injection de produit de contraste. De plus, cette graisse, molle, ne refoule pas les organes et se moule sur eux. Elle constitue un piège diagnostique car une masse médiastinale peut être masquée dans une lipomatose médiastinale, sans que celle-ci puisse être détectée sur la radiologie standard : c'est la tomodensitométrie qui fait le diagnostic. La lipomatose médiastinale est souvent associée à des dépôts graisseux extra-pleuraux, surtout dans la région supérieure du thorax.

Copyrighted material

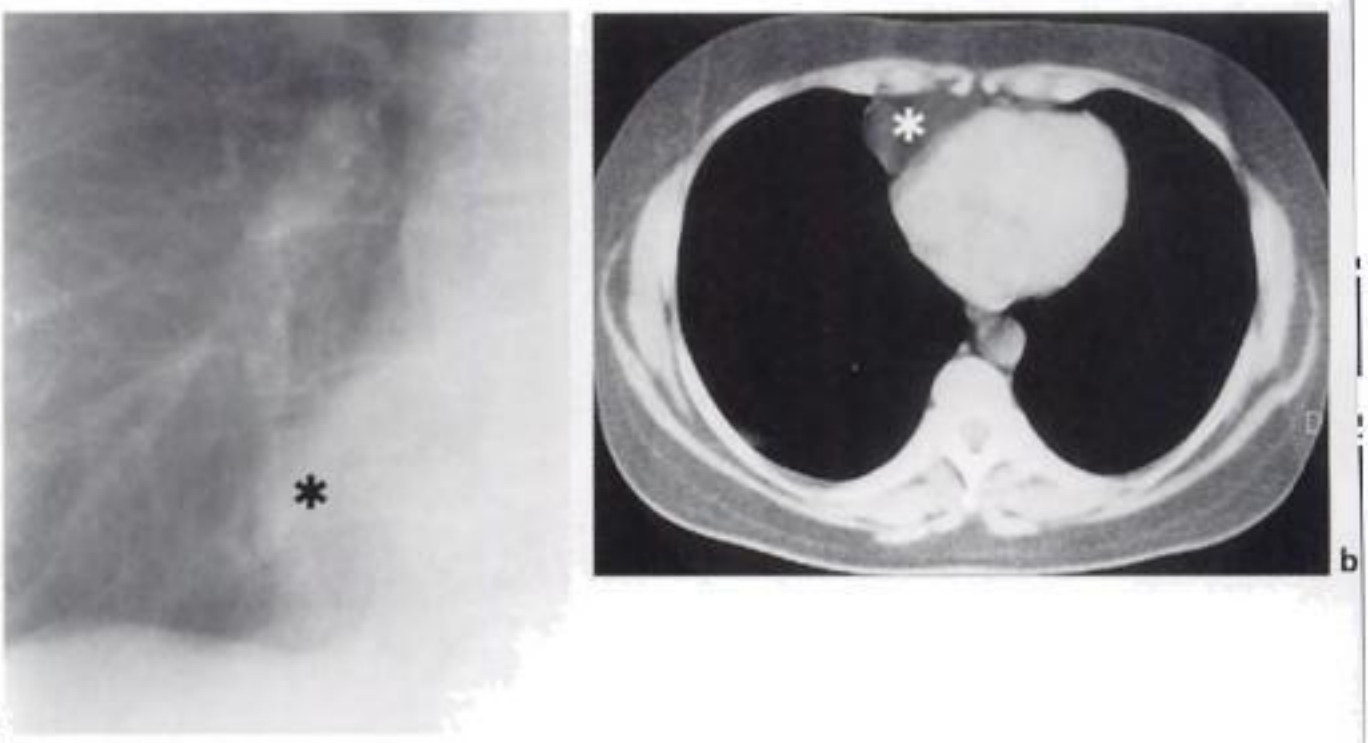


Figure 13-25.
Amas graisseux de l'angle cardiophrénique.
a) Cliché agrandi sur l'angle cardiophrénique droit. L'angle cardiophrénique droit est comblé par une opacité (✱) qui efface l'arc inférieur droit du cœur. Cette opacité est peu dense et on peut distinguer à travers elle les vaisseaux pulmonaires.
b) L'examen tomodensitométrique met en évidence un amas graisseux (✱) entre le cœur et la paroi du thorax expliquant l'opacité visible sur le cliché de thorax de face. La graisse est homogène et sa densité est la même que la graisse sous-cutanée.

Tumeurs du médiastin moyen

Les tumeurs de l'œsophage et de la trachée ainsi que les dérivés kystiques de l'intestin primitif antérieur dominent la pathologie tumorale de ce compartiment. Hormis les tumeurs des organes, les tumeurs médiastinales moyennes les plus fréquentes sont les kystes bronchogéniques, quand elles sont kystiques et les adénopathies, quand elles sont charnues (fig. 13-26).

TUMEURS DE L'ŒSOPHAGE

Ce sont essentiellement des carcinomes épidermoïdes, les autres tumeurs malignes ou bénignes sont plus rares. Lorsqu'elles sont volumineuses, elles se traduisent par un syndrome médiastinal qui peut siéger aux trois étages. Le diagnostic de certitude est affirmé par l'endoscopie et les biopsies ; le transit œsophagien, l'échographie endo-œsophagienne et la tomodensitométrie participent au bilan d'extension de ces tumeurs, parfois très envahissantes.

TUMEURS TRACHÉALES

Ce sont des tumeurs rares. Ces tumeurs malignes regroupent les carcinomes, auxquels on rattache les adénomes qui ont tendance à dégénérer, les lymphomes, les sarcomes, le plas-

Copyrighted material

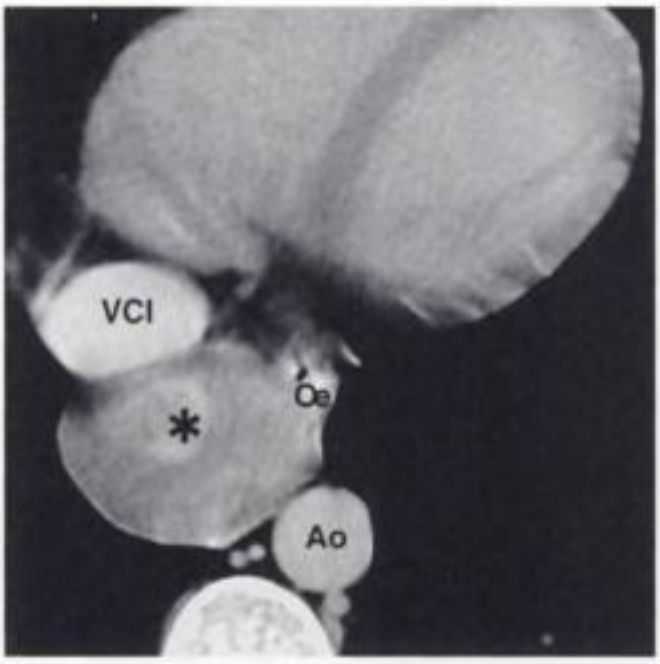


Figure 13-26.
Métastase ganglionnaire dans le médiastin moyen d'un liposarcome myxoïde.
La métastase (✱) se développe dans le médiastin moyen devant l'aorte descendante (Ao), refoule en avant la veine cave inférieur (VCI) et sur la gauche l'œsophage (Oe).

mocytome solitaire et les métastases. Les tumeurs bénignes plus rares sont conjonctives, vasculaires, cartilagineuses, papillomateuses ou thyroïdiennes ectopiques. Le diagnostic est endoscopique, mais les tumeurs trachéales sont souvent décelables sur les clichés standard sous la forme de modifications de la clarté trachéale. La tomodensitométrie, avec des reconstructions de surface en trois dimensions et des reconstructions frontales courbes, participe surtout au bilan d'extension (fig. 13-27), en hauteur, pour une éventuelle résection-anastomose, ou, en épaisseur, pour une tunnélisation par laser.

DÉRIVÉS KYSTIQUES DE L'INTESTIN PRIMITIF ANTÉRIEUR

Ils regroupent les kystes bronchogéniques, gastro-entérogéniques, neuro-entériques, intramuraux œsophagiens ou indéterminés.

Les kystes bronchogéniques sont les plus fréquents et ils représentent environ 10 % des tumeurs du médiastin. Ils siègent en périphérie de l'axe aéro-digestif. Les sièges préférentiels des kystes bronchogéniques sont la région para-trachéale (fig. 13-18), plus souvent à droite qu'à gauche, la région sous-carinaire, les ligaments pulmonaires (fig. 13-15), les hiles (ils peuvent être compressifs à la naissance), les poumons, le médiastin antérieur, le médiastin postérieur (une masse kystique du médiastin postérieur fait évoquer en premier, un kyste bronchogénique (fig. 13-16 et 13-28). Ils peuvent être ectopiques dans la partie supérieure de l'abdomen et du diaphragme. Ces tumeurs sont, en général, molles, de taille modérée et sont caractérisées par une densité spontanément élevée en tomodensitométrie, un léger hyposignal en pondération T1 et un hypersignal en pondération T2 (fig. 13-16). Les kystes neuro-entériques sont souvent associés à des malformations vertébrales.

AUTRES TUMEURS

Nous citerons les rares tumeurs nerveuses (pneumogastrique), les lymphangiomes, les carcinomes médiastinaux, les adénomes parathyroïdiens ectopiques, les goitres, les amas graisseux, les rares kystes pleuro-péricardiques postérieurs.

Copyrighted material

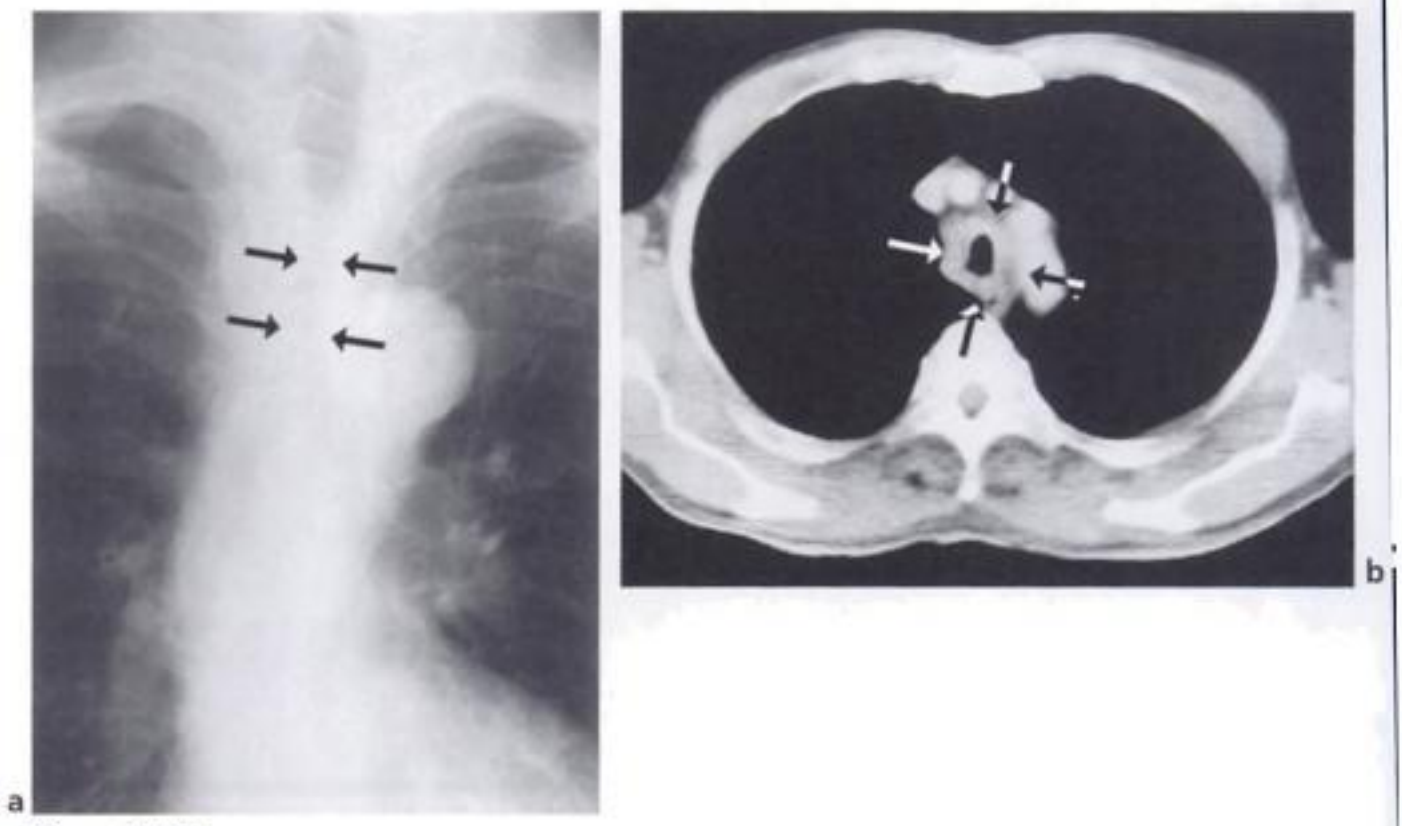


Figure 13-27.
Tumeur trachéale.
a) Rétrécissement de la lumière trachéale (→).
b) Reconstitution de la lumière trachéale après tunnélisation par laser. La lumière trachéale a repris une forme presque normale. Sa paroi est encore tumorale et très épaisse (→).

Tumeurs du médiastin postérieur

Elles sont avant tout constituées par les tumeurs nerveuses. Les autres tumeurs ne représentent qu'un tiers des tumeurs postérieures. D'une manière générale, une masse charnue évoque le diagnostic d'une tumeur nerveuse, alors qu'une masse kystique (à part les typiques méningocèles) fait penser à un kyste bronchogénique.

TUMEURS NERVEUSES

Elles regroupent *les tumeurs des nerfs périphériques* : neurofibromes, neurinomes, schwannomes et neurofibrosarcomes développées à partir des nerfs intercostaux, pneumogastriques, phréniques et récurrent gauche. Ces tumeurs peuvent donc siéger à tous les niveaux du médiastin (fig. 13-29) :

– les tumeurs des chaînes sympathiques : ganglioneuromes (fig. 13-30), ganglioneuroblastomes et neuroblastomes, développées à partir des cellules ganglionnaires et des neuroblastes ;

– les tumeurs paraganglionnaires : phéochromocytomes (fig. 13-31) et chémodectomes, développés à partir des cellules ganglionnaires chromaffines et non chromaffines.

Ces tumeurs s'associent fréquemment à des lésions osseuses sans caractère de malignité. L'imagerie par résonance magnétique permet de bien apprécier un éventuel prolongement intrarachidien de ces lésions.

Copyrighted material

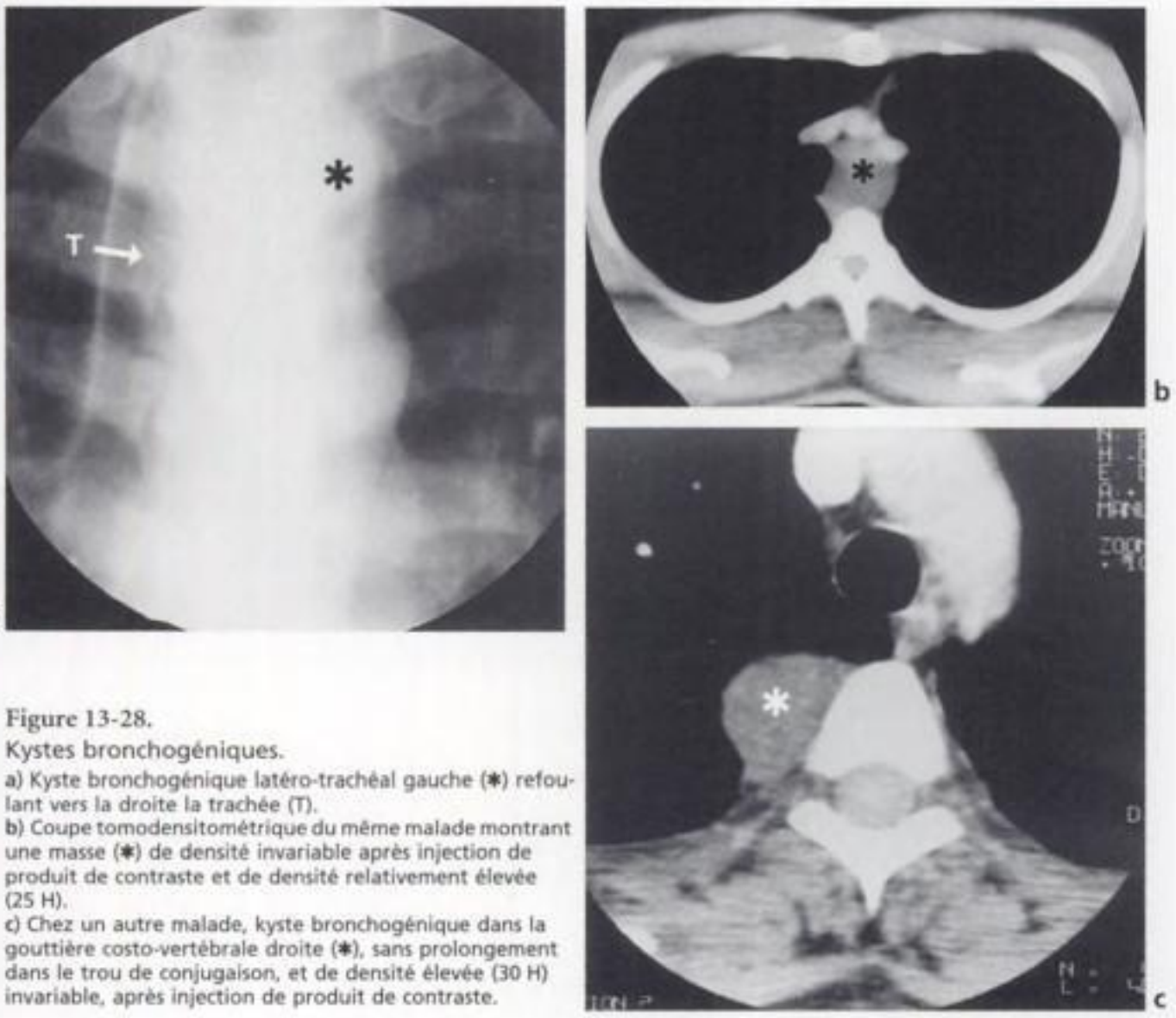


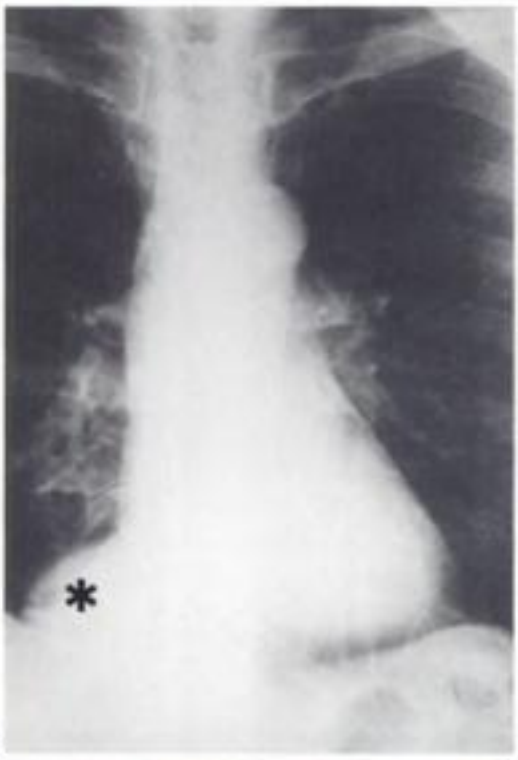
Figure 13-28.
Kystes bronchogéniques.
a) Kyste bronchogénique latéro-trachéal gauche (*) refoulant vers la droite la trachée (T).
b) Coupe tomodensitométrique du même malade montrant une masse (*) de densité invariable après injection de produit de contraste et de densité relativement élevée (25 H).
c) Chez un autre malade, kyste bronchogénique dans la gouttière costo-vertébrale droite (*), sans prolongement dans le trou de conjugaison, et de densité élevée (30 H) invariable, après injection de produit de contraste.

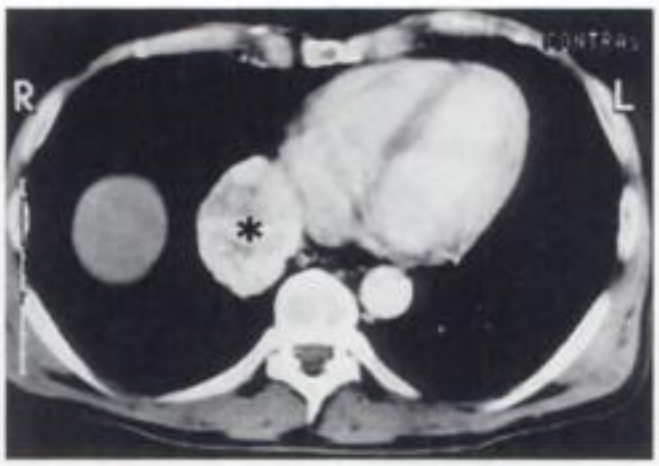
AUTRES TUMEURS

Nous rappellerons l'existence des méningocèles, des myélolipomes, des lipomes extra-duraux en sablier, des kystes neuro-entériques, de l'hématopoïèse extra-médullaire et des kystes du canal thoracique.

L'hématopoïèse extra-médullaire survient habituellement dans le cadre d'une anémie chronique congénitale héréditaire et elle traduit une réponse compensatrice de la moelle osseuse. Après une splénectomie pour une anémie hémolytique, l'hématopoïèse extra-médullaire peut évoluer vers un remplacement graisseux. Le siège habituel de l'hématopoïèse extra-médullaire dans le médiastin est dans les gouttières costo-vertébrales sous la forme de masses arrondies qui ont habituellement une densité tissulaire. Quelques petits amas graisseux peuvent être observés mais c'est l'association avec des anomalies de la structure osseuse, visibles en tomodensitométrie, qui permet le diagnostic et indique de faire une électrophorèse de l'hémoglobine, si l'hémopathie n'est pas connue.

Copyrighted material





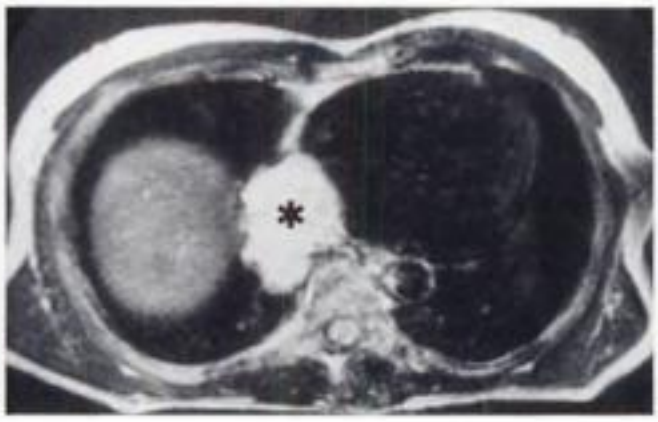


Figure 13-31.
Phéochromocytome ectopique au contact de la paroi droite de l'oreillette droite.
a) Sur le cliché de thorax de face, l'angle cardiophrénique droit est comblé par une masse (✱).
b) Au temps artériel d'une injection de produit de contraste, le phéochromocytome a une prise de contraste extrêmement intense (✱).
c) Sur cette coupe en imagerie par résonance magnétique en pondération T2, le phéochromocytome ectopique a un hypersignal extrêmement intense tout à fait caractéristique (✱).

Tumeurs de siège variable

Certaines tumeurs sont susceptibles de se développer aux trois étages et dans les trois compartiments de médiastin : hormis les adénopathies on retrouve les hémolymphangiomes et les lymphangiomes, les fibromes et les fibrosarcomes, les chondromes (fig. 13-32 et 3-5) et les chondrosarcomes, les myxomes et les myxosarcomes, les rhabdomyomes et les rhabdomyosarcomes, les myomes et les myxosarcomes.
Les lipomes sont rares dans le médiastin et siègent dans n'importe quel compartiment mais, le plus souvent, dans le médiastin antérieur. Ils peuvent aussi se développer dans l'œsophage, les voies aériennes et le cœur. La découverte est le plus souvent fortuite chez des sujets asymptomatiques sauf ceux qui ont un lipome myocardique qui peut être mortel. De rares angiolipomes ont été rapportés. Le diagnostic est simple en tomodensitométrie devant une masse bien limitée contenant du tissu graisseux. La présence de

Copyrighted material



Figure 13-32.
Chondrome endothoracique développé aux dépens de l'extrémité interne de la clavicule gauche avec un aspect en « chou-fleur » caractéristique.

quelques éléments hétérogènes au sein de la masse graisseuse peut faire suspecter un thymolipome mais surtout un liposarcome de bas grade. Une petite différence existe entre les lipomes et les liposarcomes. Les premiers sont mous et se moulent sur les structures voisines, les seconds donnent un refoulement, voire un envahissement des organes adjacents.

Les liposarcomes sont assez rares et siègent le plus souvent dans le médiastin postérieur. Ils sont le plus souvent symptomatiques (douleur thoracique, dyspnée). Le pronostic est très mauvais. En tomodensitométrie, l'aspect est assez caractéristique sous la forme de volumineuses masses, mal limitées, hétérogènes, avec des quantités variables de graisse et de tissus mous. Comme dans l'abdomen, plus ils sont différenciés, moins ils contiennent de graisse et plus le diagnostic est difficile.

Enfin, d'autres tumeurs se développant en général dans un siège de prédilection, elles peuvent se rencontrer à d'autres niveaux (tumeurs germinales, thymomes ectopiques, tumeurs nerveuses).

Copyrighted material

La forme multinodulaire est plus ou moins confluente. Les nodules ont de 0,1 à 3 cm de diamètre. Leurs limites sont à la fois nettes et floues et ils ont souvent une distribution centro-lobulaire. Cependant, certains ont une distribution diffuse, au hasard. Des images d'arbres en bourgeons sont également parfois présentes (elles sont cependant beaucoup moins fréquentes qu'au cours de la tuberculose). Certains nodules sont entourés d'une image en verre dépoli et forment un signe du halo. Les nodules peuvent s'excaver et il est fréquent de voir des opacités arrondies avec un centre clair. Les centres clairs sont parfois le fait de bronches dilatées dont les parois sont épaissies par l'infiltration cellulaire : ces « bronchogrammes » sont irréguliers, plus ou moins sténosés, avec parfois un aspect un peu étiré. Des opacités alvéolaires sont fréquemment associées, alors que les épanchements pleuraux et les ganglions sont très rares. Il faut noter qu'un aspect milaire peut être rencontré au cours d'un carcinome bronchiolo-alvéolaire : les nodules ont un aspect beaucoup plus centro-lobulaire que les nodules d'une milaire tuberculeuse dont l'aspect est plutôt périlobulaire. Cependant, la différence est très difficile à faire.

La forme avec des condensations alvéolaires est la plus typique. Ces condensations alvéolaires sont segmentaires ou lobaires et, bien souvent, des images en verre dépoli sont situées à la périphérie de ces condensations. Un aspect assez caractéristique de ces images en verre dépoli, associées à des consolidations pulmonaires est formé par des bords droits et anguleux correspondant aux septas interlobulaires. Un bronchogramme aérien est fréquent, avec un aspect plus souvent rétréci des bronches qu'un aspect dilaté. C'est dans ce type particulier de cancer bronchiolo-alvéolaire qu'a été décrit initialement un aspect caractéristique de l'angiogramme : c'est la possibilité de voir normalement les vaisseaux pulmonaires dans une consolidation pulmonaire. En réalité, ce signe n'est pas du tout caractéristique et peut se voir dans environ 30 à 40 % des pneumonies obstructives dues à un cancer bronchique, dans 20 % des pneumonies sans obstruction bronchique et dans de très nombreuses autres pathologies comme les atélectasies passives, les lymphomes pulmonaires, les hémorragies pulmonaires, les pneumonies lipidiques. Avec les appareils hélicoïdaux il est fréquent de voir un angiogramme au sein d'une consolidation pulmonaire car l'acquisition des coupes se fait au moment du passage très dense de l'embole de produit de contraste.

Dans cette forme avec une consolidation pulmonaire, des nodules sont fréquemment associés et ont le même aspect que les nodules de la forme multinodulaire. Très rarement, des adénopathies sont présentes. Des petites lésions cavitaires ont été décrites dans près de 40 % des formes avec une consolidation pulmonaire. Ces formes kystiques peuvent également apparaître au cours de l'évolution de la maladie. Ces images de cavitation sont très rarement dues à une nécrose, car la diffusion du cancer bronchiolo-alvéolaire par les voies aériennes protège la perfusion des régions atteintes. Les lésions kystiques correspondent à un effet de soupape, c'est-à-dire à des petits alvéologrammes aériens. Et beaucoup de ces petites cavités, avec des parois fines, sont, en réalité, des bronchiolectasies bordées d'un épithélium malin. La description des images en verre dépoli au cours du carcinome bronchiolo-alvéolaire a été assez finement décrite et peut prendre cinq aspects : un petit nodule en verre dépoli, un nodule en verre dépoli avec une petite lymphangite superposée, un nodule avec un mélange d'opacités en verre dépoli et de consolidations, un aspect de nodule avec un signe du halo et enfin, un nodule avec des lésions plurisegmentaires d'images en verre dépoli. La présence d'une image en verre dépoli importante est habituellement associée avec un mauvais pronostic du cancer dont l'évolution est très rapide, par diffusion aérienne.

Copyrighted material

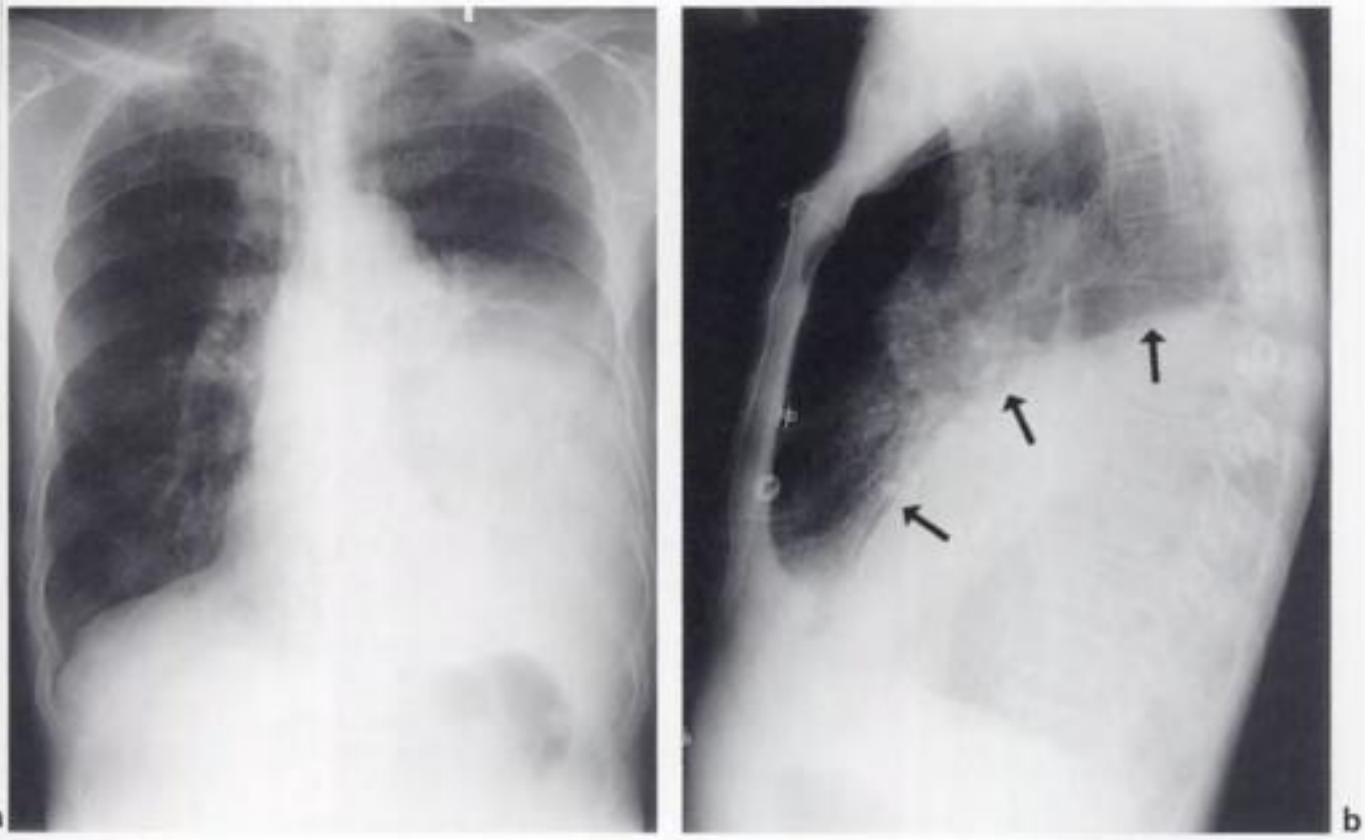


Figure 14-2.
Cancer de la bronche lobaire inférieure gauche avec une pneumonie obstructive du lobe inférieur gauche.
Cette pneumonie qui vient refouler en avant la grande scissure en la faisant bomber (→) (b) est responsable d'un effacement de la coupole diaphragmatique gauche sur le cliché de face (a), mais aussi d'un effacement du bord gauche du cœur car elle vient au contact de celui-ci. Le contact entre la pneumonie obstructive et le bord gauche du cœur est visible sur le cliché de profil.

La tumeur peut interrompre la circulation lymphatique du poumon et entraîner une inversion du courant lymphatique, vers les relais anastomotiques, ou vers les lymphatiques de la plèvre, puis, de là, un retour vers le médiastin, par d'autres relais lymphatiques. Des images de lymphangite carcinomateuse localisée, à un poumon ou un lobe, peuvent être vues en aval d'une tumeur centrale ou d'une extension ganglionnaire centrale.
L'extension tumorale progresse, aussi, dans les gaines conjonctives péribronchiques, de façon centrifuge (plus rarement centripète), et se traduit par des opacités linéaires, spiculées, péritumorales, hilifuges qui mesurent parfois plusieurs centimètres (fig. 14-3).

TUMEURS PÉRIPHÉRIQUES

Leur croissance se fait selon deux modes différents. Le plus fréquent, caractérisant la plupart des cancers broncho-pulmonaires, est celui d'une masse solide déplaçant le poumon lorsqu'elle s'accroît. Elle se présente, radiologiquement, comme une masse dense et homogène qui peut, secondairement, se nécroser et s'excaver. La limite de la tumeur est arrondie, lobulée, lisse ou irrégulière (fig. 14-4).
Moins fréquent, est le type infiltrant qui se rencontre surtout dans les cancers bronchiolo-alvéolaires (fig. 14-5) et que nous avons déjà détaillé (*cf. supra*).

Copyrighted material

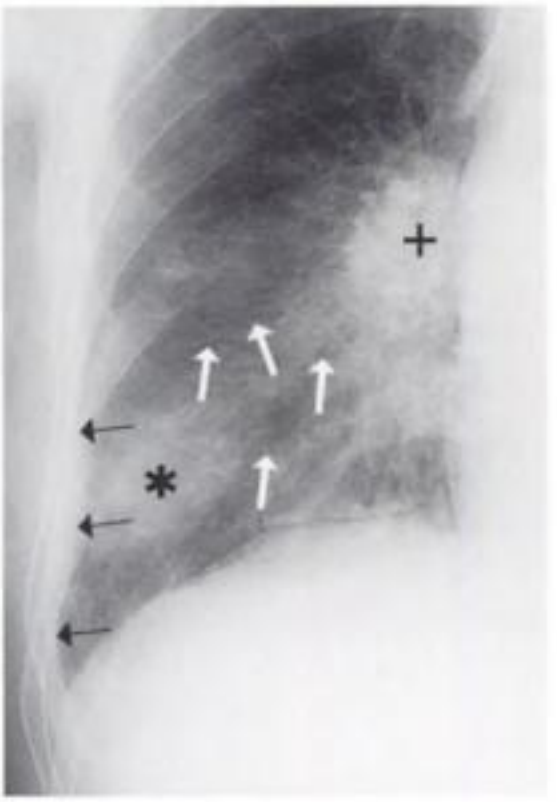


Figure 14-3.
Cancer du poumon avec lymphangite carcinomateuse.
Dans la base droite se trouve une opacité tumorale arrondie d'environ 4 à 5 cm (✱) de diamètre. Des adénopathies hilaires droites (+) sont satellites de cette tumeur. Ces adénopathies sont responsables d'un blocage lymphatique et d'une lymphangite carcinomateuse dans la base droite qui se traduit par des opacités linéaires septales (→) et par une petite réaction pleurale (→).



Figure 14-4.
Nodule isolé du sommet gauche aux contours spiculés (adénocarcinome).

Extension centripète péribronchique

Une extension, parfois plus rapide, de la croissance tumorale se fait par l'intermédiaire des gaines conjonctives péribronchiques, vers le hile ; elle est distante de la tumeur, et échappe le plus souvent à l'imagerie.

Atteinte métastatique des ganglions hilaires

Comme dans les tumeurs centrales, une dissémination lymphangitique carcinomateuse hilaire s'observe en cas d'atteinte métastatique des relais ganglionnaires hilaires homolatéraux, lorsqu'ils interrompent la circulation lymphatique. Elle se traduit par un

Copyrighted material



Figure 14-5.
Cancer bronchiolo-alvéolaire atteignant les deux poumons et se traduisant par un syndrome alvéolaire bilatéral prédominant à gauche.

effacement des contours vasculaires et bronchiques, autour des hiles, qui soulignent les lumières bronchiques et par des opacités linéaires, réticulées ou bien nodulaires ou micronodulaires (fig. 14-3).

Extension lymphangitique péritumorale centrifuge

Elle est réalisée quand la masse bloque la circulation lymphatique. L'extension lymphangitique emprunte les septas interlobulaires jusqu'à la plèvre viscérale. Elle se traduit par des opacités linéaires visibles à la périphérie de la masse, la reliant parfois à la plèvre (signe de la queue de comète). La diffusion lymphangitique péritumorale fait éclore d'autres nodules tumoraux satellites de la première tumeur qui sont souvent situés dans les territoires sous-pleuraux.

Nécrose tumorale

Elle se rencontre surtout dans les tumeurs périphériques. Elle est diagnostiquée quand le liquide de nécrose est expulsé dans les voies respiratoires. La cavité est centrale ou marginale, voire en croissant ou en ménisque ; son diamètre est variable. La paroi de la cavité est habituellement épaisse et son contour interne fréquemment irrégulier et anfractueux (fig. 10-2). Le détachement d'un fragment tumoral nécrosé donne parfois une image en grelot. En cas de surinfection, il peut exister un niveau liquide.

Atteinte pleurale

L'atteinte de la plèvre se fait au contact de la tumeur ou, indirectement, par une diffusion lymphangitique. Elle se traduit par un épanchement, un épaississement pleural ou une indentation de la plèvre viscérale (pleural tag) et/ou pariétale qui reste immobile lors de deux séries de coupes tomodensitométriques en décubitus puis en procubitus. Un épanchement ou un épaississement pleural n'est pas synonyme d'un envahissement tumoral. En effet, un épanchement liquidien inflammatoire peut accompagner un collapsus non aéré ou une pneumonie obstructive et être, aussi, le témoin d'une stase lymphatique. Un

Copyrighted material

épaississement pleural localisé ou diffus n'est parfois que la conséquence d'une inflammation ancienne. Un pneumothorax est rarement révélateur d'un cancer.

Atteinte extra-pleurale

Des adhérences entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale sont possibles et facilitent l'extension de la tumeur dans la paroi thoracique, le médiastin ou le diaphragme. Une tumeur périphérique avec une atteinte extra-pleurale peut simuler radiologiquement un syndrome pariétal, composé d'une opacité se raccordant en pente douce avec la paroi, le médiastin ou le diaphragme (fig. 14-6). L'aspect flou et irrégulier d'un segment de l'interface opacité/air alvéolaire signe l'atteinte pulmonaire inititale.

Dans ce cadre, il faut isoler le syndrome de Pancoast-Tobias. Ce syndrome associe une tumeur du creux sus-claviculaire, qui est le plus souvent un cancer pulmonaire de l'apex, une névralgie cervico-brachiale et un syndrome de Claude-Bernard-Horner (myosis-ptosis-énophtalmie) traduisant une atteinte du nerf symphatique. Le syndrome de Pancoast-Tobias peut s'accompagner d'une lyse costale, mais aussi et surtout d'un envahissement du rachis avec le risque, majeur, de compression médullaire. Il est au mieux exploré par l'imagerie par résonance magnétique (fig. 14-7) et par des reconstructions frontales et sagittales après une acquisition tomodensitométrique hélicoïdale.

Métastases ganglionnaires médiastinales

Elles sont plus fréquentes pour les tumeurs centrales, où on les rencontre dans environ 65 % des cas, contre 25 % des cas dans les tumeurs périphériques. Les ganglions médiastinaux sont atteints par l'intermédiaire des chaînes hilaires homolatérales à la tumeur ou, directement, par les chaînes du ligament triangulaire. Elles migrent, préférentiellement, vers la chaîne latéro-trachéale droite (fig. 14-8), quelle que soit la localisation de la tumeur et vers la chaîne latéro-trachéale gauche et la chaîne médiastinale antérieure gauche, pour les tumeurs siégeant dans le culmen. Une diffusion plus tardive est possible vers les chaînes sus-claviculaires ou cervicales.

En cas de blocage lymphatique, tout territoire ganglionnaire médiastinal peut être atteint par diffusion rétrograde, y compris le hile controlatéral. Une diffusion descendante vers les chaînes abdominales, via les chaînes latéro-œsophagiennes et pariétales, se rencontre dans les localisations lobaires inférieures.

Métastases viscérales

Elles sont hépatiques, surrénaliennes, osseuses, cérébrales, pulmonaires controlatérales ou pancréatiques (fig. 14-9). Cependant, une opacité radiologique pulmonaire centrolatérale doit faire évoquer d'autres hypothèses :

– un deuxième cancer simultané ;
– une lésion non cancéreuse, ancienne ou d'évolution récente.

Tomodensitométrie

La tomodensitométrie permet une analyse beaucoup plus fine des limites tumorales.

TUMEURS CENTRALES

La composante endobronchique se présente sous l'aspect d'une sténose bronchique régulière ou irrégulière ou d'une occlusion par une masse endoluminale (fig. 14-10 et 14-11). En tomodensitométrie, le signe de la bronche, au bout de laquelle la tumeur se trouve, offre à l'endoscopiste le lieu idéal pour faire les prélèvements. Les limites extra-

Copyrighted material

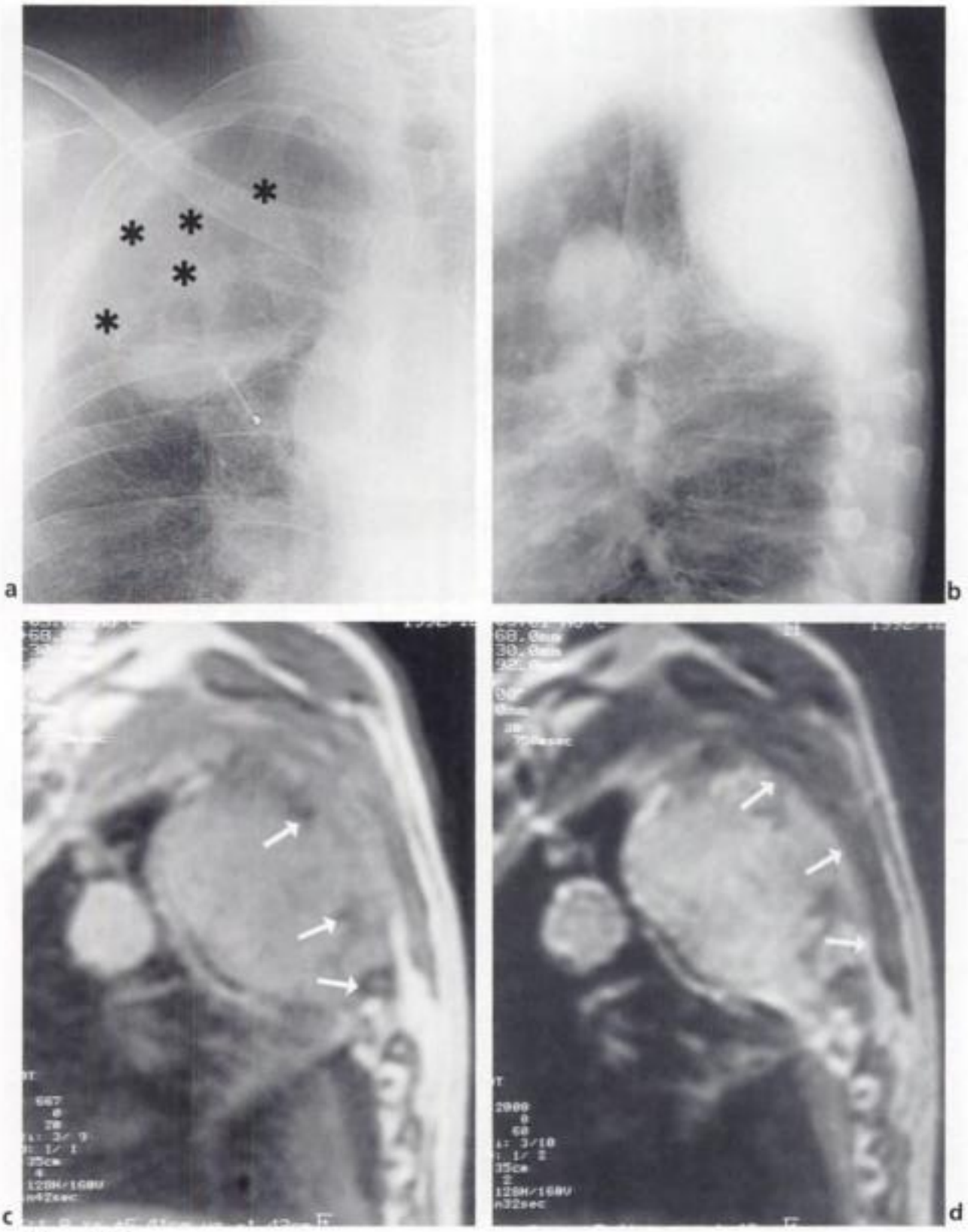


Figure 14-6.

Cancer du poumon envahissant la paroi du thorax en formant un syndrome pariétal.

a et b) L'opacité de l'apex détruit l'arc postérieur de la quatrième côte et de la cinquième côte droites (✱). **c et d)** Coupes sagittales en écho de spin pondéré en T1 (**c**) et en écho de spin pondéré en T2 (**d**). La masse a un signal intermédiaire sur la séquence pondérée en T1. Ce signal est voisin de celui des muscles. Notez l'englobement et l'hyposignal des arcs costaux postérieurs (→). Sur la séquence pondérée en T2, la masse a un hypersignal plus important que celui des muscles. On voit assez bien l'envahissement de la paroi (→) au-delà des résidus des arcs costaux postérieurs envahis.

Copyrighted material

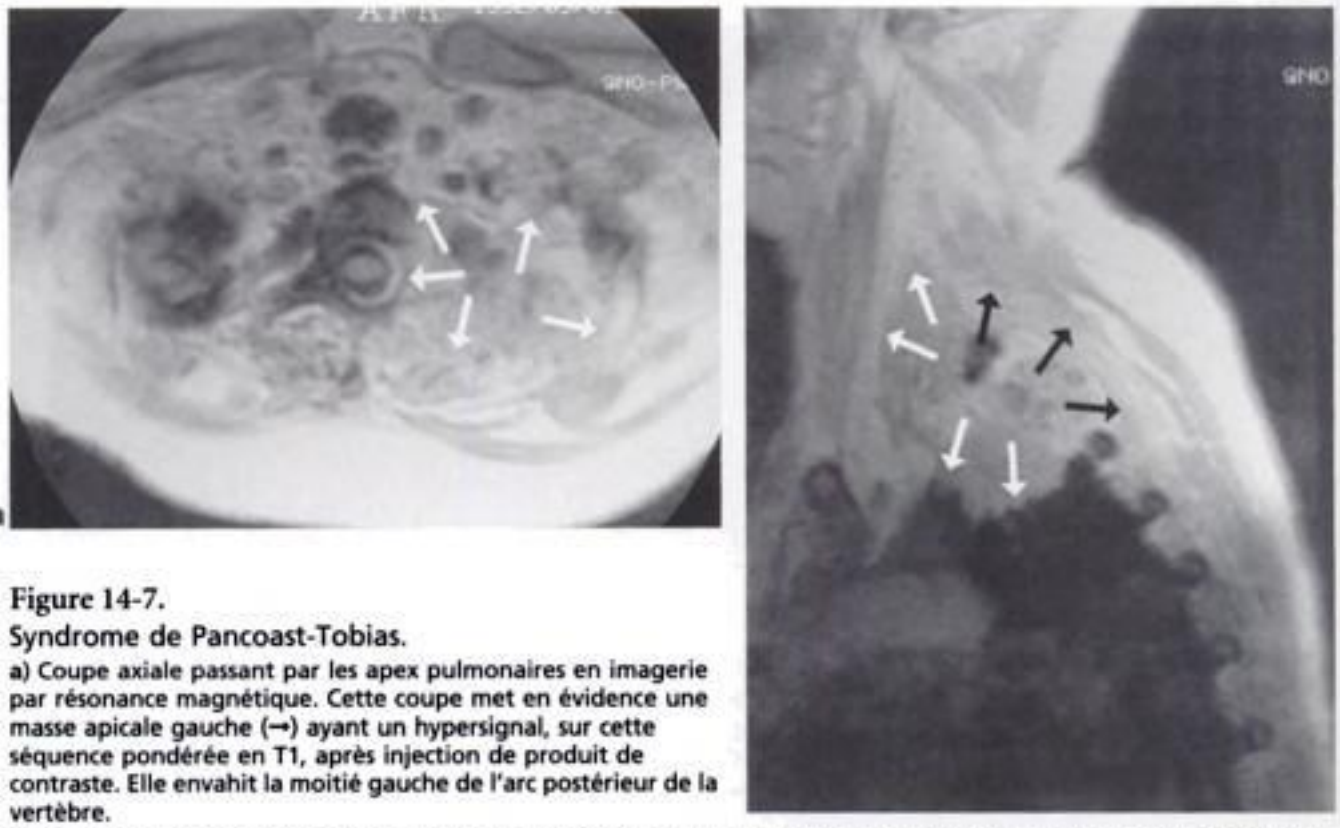


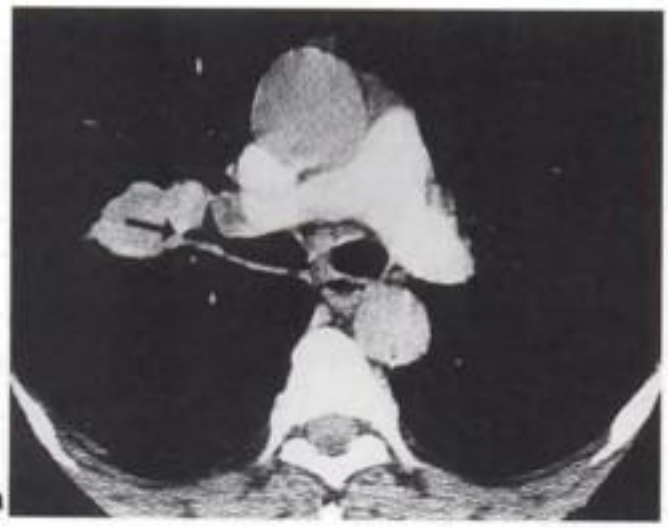
Figure 14-7.
Syndrome de Pancoast-Tobias.
a) Coupe axiale passant par les apex pulmonaires en imagerie par résonance magnétique. Cette coupe met en évidence une masse apicale gauche (→) ayant un hypersignal, sur cette séquence pondérée en T1, après injection de produit de contraste. Elle envahit la moitié gauche de l'arc postérieur de la vertèbre.
b) Coupe sagittale. Sur cette séquence en pondération T1, en incidence parasagittale, on peut voir l'envahissement des **parties molles par la tumeur (→). Cette tumeur est en partie** nécrosée. La prise de contraste délimite l'envahissement **des parties molles sous la forme d'un hypersignal.**



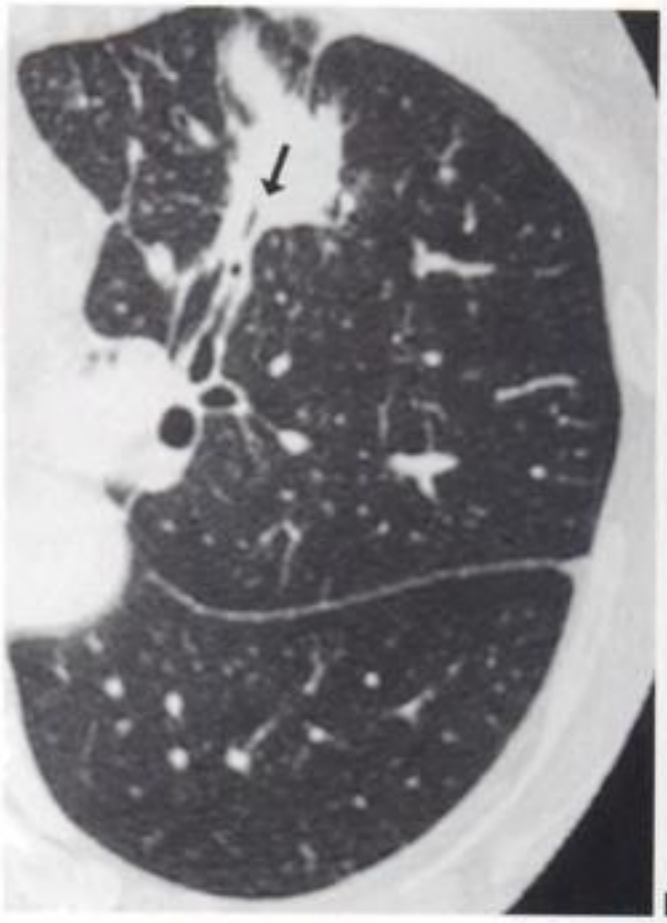
Figure 14-8.
Cancer de la bronche lobaire inférieure gauche.
Augmentation de volume du hile gauche (→) avec, en aval, une pneumonie obstructive incomplète et une petite réaction pleurale. L'extension ganglionnaire se fait de l'autre côté, dans la chaîne latéro-trachéale droite (→).

bronchiques sont facilement délimitées, de même que l'extension péribronchique, vers la carène. Les limites externes de la tumeur sont bien repérées lorsque le parenchyme pulmonaire qui l'entoure est encore aéré. Par contre, en cas de collapsus non aéré ou de pneumonie obstructive, les limites de la tumeur sont parfois noyées dans l'opacité de l'exsudat alvéolaire. Des signes indirects permettent, cependant, de les apprécier :

Copyrighted material

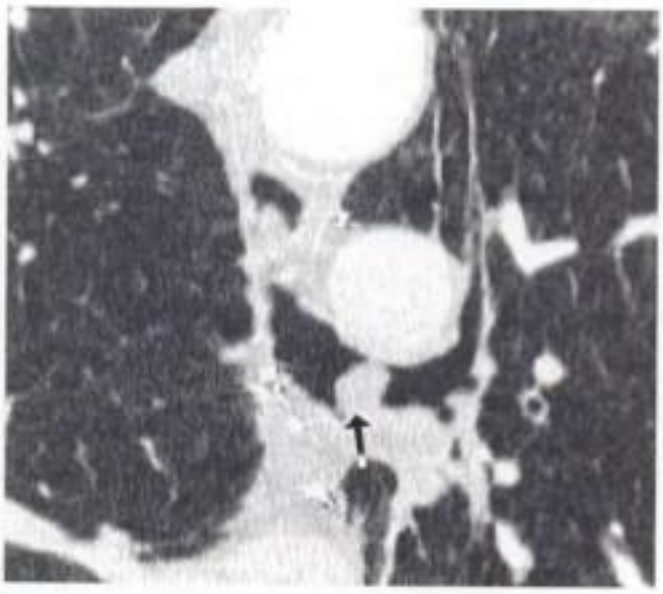


a

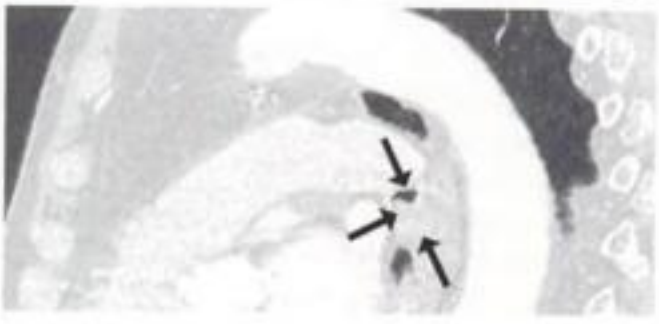


b

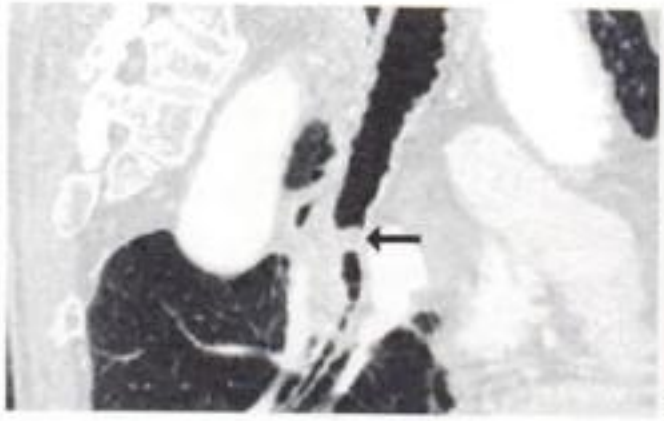
Figure 14-10.
Cancer épidermoïde central et périphérique avec le signe de la bronche.
a) Obstruction de la bronche segmentaire dorsale du lobe supérieur droit par la tumeur permettant par le signe de la bronche (→) de localiser exactement le siège de la biopsie endoscopique.
b) Signe de la bronche d'un cancer épidermoïde périphérique situé au bout de la bronche segmentaire ventrale du culmen (→) dans laquelle les prélèvements endoscopiques seront positifs.



a



c



b

Figure 14-11.
Masse endoluminale. Intérêt des explorations dans plusieurs plans de l'espace à l'aide d'une acquisition de coupes d'1 mm d'épaisseur reconstruites tous les 0,5 mm (clichés du professeur Tubiana).
a) Reconstruction coronale montrant une masse endoluminale (→) dans la terminaison de la bronche souche gauche et près de l'origine de la bronche lobaire supérieure gauche.
b) Coupe dans un plan coronal courbe objectivant la trachée et l'arbre bronchique au-delà de la masse endoluminale (→).
c) Reconstruction dans un plan sagittal avec un rétrécissement de la lumière de la bronche par la masse endoluminale (→).

Copyrighted material

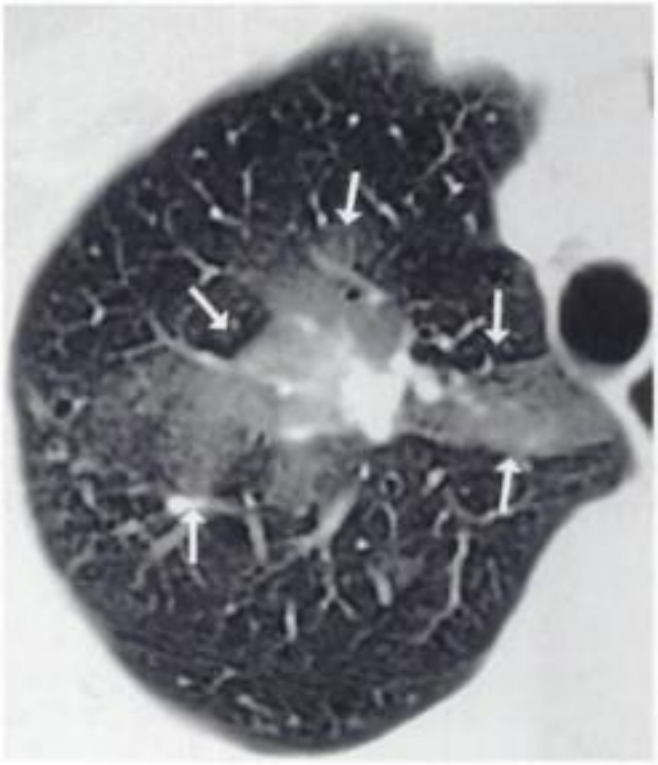


Figure 14-12.
Cancer du poumon révélé par une hémoptysie.
Un nodule pulmonaire se trouve dans le sommet droit entouré d'une image en verre dépoli correspondant à du sang remplissant incomplètement les alvéoles : c'est l'aspect tomodensitométrique du granité post-hémoptoïque (→).

pulmonaire. L'hémoptysie se traduit par une image en verre dépoli polyédrique, qui est l'équivalent du granité post-hémoptoïque en radiographie. L'extension centripète péribronchique apparaît sous la forme d'un épaississement d'une ou des parois bronchiques d'amont.

Des nodules relativement gros peuvent avoir une TEP négative et des nodules petits peuvent avoir une TEP positive. Tout ceci dépend de leur activité métabolique qui entraînera une TEP d'autant plus positive qu'elle sera plus forte. Il semble, d'ailleurs, que les nodules malins qui ont une TEP négative ou une faible fixation ont une meilleure survie que ceux qui ont une TEP avec une forte fixation. Des faux positifs surviennent du fait d'une forte activité métabolique à l'intérieur de macrophages activés. C'est le cas des maladies granulomateuses comme la tuberculose, la sarcoïdose, les mycoses, la pneumonie lipidique, la granulomatose au talc à la suite d'une pleurodèse. Il en est de même de la pneumopathie post-radique à cause d'un hypermétabolisme de la glycolyse des macrophages. Les petites tumeurs d'environ 5 à 7 mm sont à la limite de la résolution des appareils actuels.

Une lymphangite rétrograde, avec une infiltration péribronchique, s'exprime par un aspect déformé, rigide et rétréci des lumières bronchiques et des images micronodulaires. La diffusion lymphangitique péritumorale se traduit par des opacités linéaires péritumorales et des nodules satellites ou sous-pleuraux.

La recherche d'un envahissement pleural ou pariétal peut être affinée par plusieurs méthodes. Pour les tumeurs périphériques au contact de la paroi, surtout dans les lobes inférieurs et le lobe moyen, il est très facile de réaliser une série de coupes en inspiration et une série de coupes en expiration et de repérer le mouvement de la tumeur. Si elle bouge, entre l'inspiration et l'expiration, il n'y a pas d'envahissement de la plèvre pariétale. Par contre, on peut fortement suspecter un envahissement de la plèvre pariétale lorsque la tumeur reste immobile. La mobilité de la tumeur est un signe beaucoup plus fort d'absence

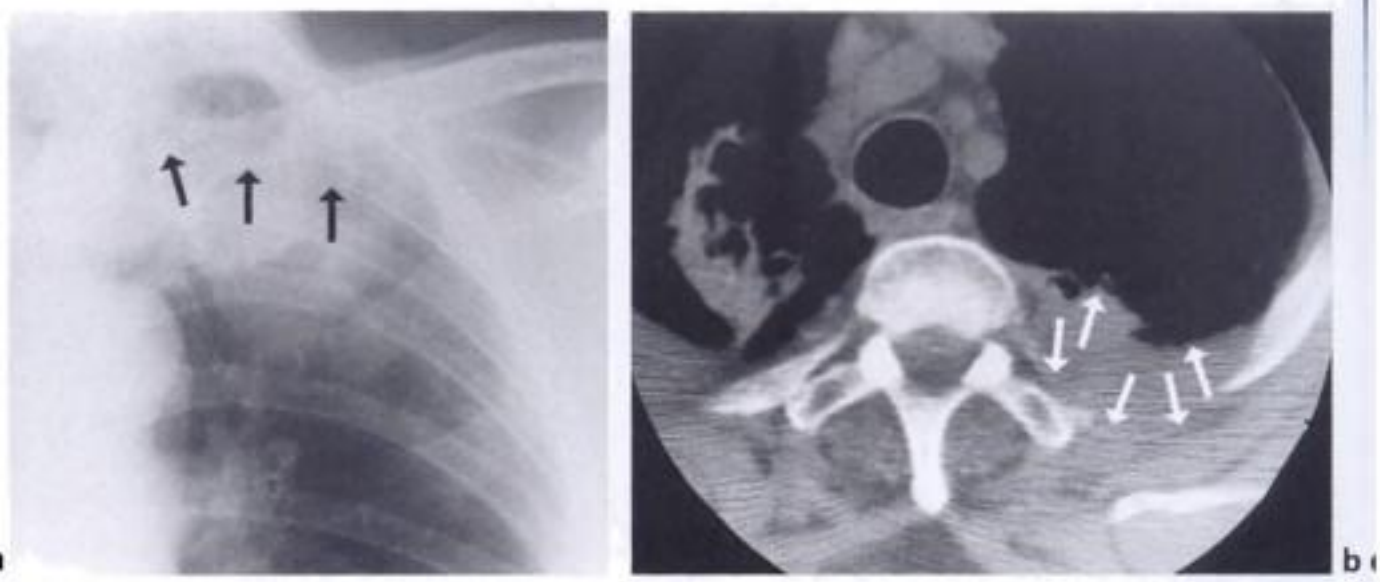
Copyrighted material

d'envahissement que l'absence de mobilité qui peut être dû à des phénomènes inflammatoires. Les reconstructions dans des plans verticaux (frontal ou sagittal) améliorent également l'étude de l'extension des tumeurs collées contre la paroi. Il est également intéressant d'analyser la surface pariétale pleurale par des reconstructions de surface pulmonaire quand la tumeur est périphérique afin de rechercher une indentation rétractile de la plèvre viscérale (fig. 3-7). Il faut distinguer ce signe des petites bandes fibreuses qui peuvent relier la tumeur à la paroi et qui ne traduisent pas un envahissement. Avec une reconstruction de surface, il est facile de distinguer ces petites bandes fibreuses rétractiles d'un envahissement pleural viscéral avec un enfoncement de celle-ci, attirée par la tumeur. On doit se méfier car cette indentation pleurale peut se voir, non seulement avec un envahissement tumoral mais, aussi, avec une réaction fibreuse pleurale. Il faut également se méfier du seuil avec lequel on produit la reconstruction de surface : il faut qu'il soit au milieu de la densité de la paroi et du parenchyme pulmonaire (autour de – 400 à – 500 H).

ATTEINTE EXTRA-PARENCHYMATEUSE

La tomodensitométrie permet au mieux de préciser les rapports avec les scissures et de rechercher la présence d'épanchements pleuraux sans pouvoir en reconnaître la nature. Par contre, la mise en évidence d'atteintes de la plèvre et de la paroi thoracique est moins aisée. Elle semble d'autant plus probable que l'étendue du contact tumeur/plèvre est supérieure à 3 cm et que ses angles de raccordement avec la paroi sont en pente douce. La disparition de la graisse extra-pleurale endothoracique et un épaississement pleural en continuité avec la tumeur sont des signes suggestifs d'atteinte sans être des éléments de certitude. L'extension pariétale ne souffre pas de discussion quand l'opacité tumorale se prolonge dans les plans graisseux et musculaires au-delà du plan osseux et *a fortiori* quand il existe une lyse osseuse, costale, chondrosternale ou vertébrale (fig. 14-13).

L'adjonction d'une angio-tomodensitométrie améliore la qualité de la détection de l'envahissement artériel et/ou veineux des cancers du poumon. Les performances sont d'autant



a b

Figure 14-13.

Envahissement pariétal par un cancer du poumon.

a) Agrandissement d'un cliché de thorax de face dans la région du sommet gauche. Ostéolyse de l'extrémité interne de l'arc postérieur de la troisième côte gauche (→).

b) Examen tomodensitométrique. La lésion (→) détruit l'extrémité interne de la côte (cicatrice tuberculeuse apicale controlatérale).

Copyrighted material

meilleures que des reconstructions multiplanaires sont réalisées ainsi que des images en rendu de volume. L'aspect tomodensitométrique d'un adénocarcinome périphérique, de moins de 3 cm de diamètre, peut avoir une valeur pronostique. Ces nodules sont homogènes ou sont entourés, ou contiennent, des images en verre dépoli. Les nodules, dont la surface est représentée par plus de la moitié par une hyperatténuation en verre dépoli, ont un meilleur pronostic lorsque cette surface est importante, supérieure à 50 % de la surface globale. Ces malades ont d'ailleurs moins fréquemment des adénopathies métastatiques et, à l'histologie, un envahissement vasculaire.

L'envahissement des ganglions du médiastin est difficile à déterminer par la tomodensitométrie (et par l'imagerie par résonance magnétique). En effet, on ne peut apprécier que la taille des ganglions et en particulier leur plus petit diamètre (chapitre 13). Or, on sait que des petits ganglions peuvent être tumoraux et des gros ganglions, inflammatoires (surtout si une pneumonie obstructive ou une atélectasie est associée). Évidemment, plus un ganglion est petit, plus il a de chances d'être bénin et plus il est gros, plus le risque qu'il soit malin est grand. La structure homogène ou hétérogène ne permet pas non plus de faire la différence entre bénin-malin. Par contre, il faut attentivement étudier les limites ganglionnaires car des limites ganglionnaires irrégulières et une densification de la graisse médiastinale traduisent une carcinose médiastinale (fig. 14-14). Il faut se méfier des situations où il existe une surcharge hydrique, comme une insuffisance cardiaque congestive ou une insuffisance rénale : les ganglions peuvent, en effet, augmenter de volume et, même, avoir des contours flous. Ils diminuent de taille lorsque l'état volumique redevient normal. Ce signe s'associe également à un œdème de la graisse médiastinale qui devient hétérogène et à tous les autres signes de surcharge hydrique, en particulier dans la graisse sous cutanée déclive mais aussi, éventuellement dans le parenchyme pulmonaire.

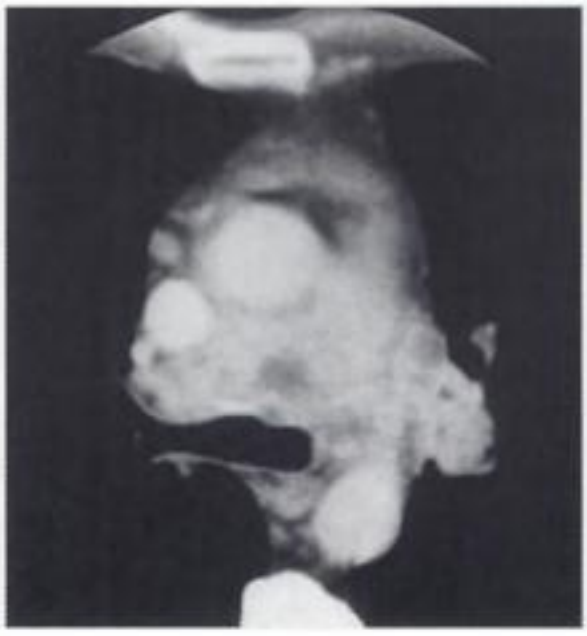


Figure 14-14.
Carcinose médiastinale chez un malade atteint d'un cancer du poumon.
La graisse est remplacée par du tissu charnu, nécrosé par endroit. Les limites de l'infiltration tumorale sont imprécises.

Les gros vaisseaux du médiastin peuvent être refoulés, englobés, sténosés ou déformés (fig. 14-15). Dans les syndromes obstructifs de la veine cave supérieure ou d'un tronc veineux brachiocéphalique, un bon signe indirect est la visualisation d'une circulation veineuse collatérale médiastinale et pariétale opacifiée lors de l'injection du produit de contraste.

Copyrighted material

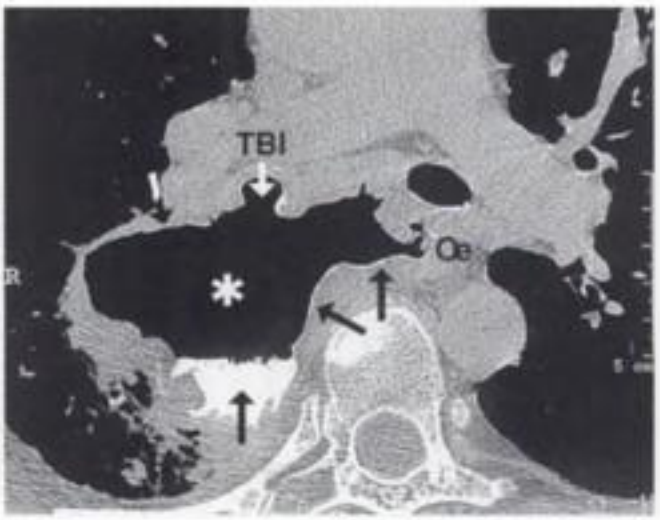


Figure 14-17.
Cancer bronchique du tronc intermédiaire fistulisé dans l'œsophage.
Examen fait après ingestion de produit de contraste. Le produit de contraste ingéré par le malade (→) est allé dans une cavité abcédée pleuropulmonaire (✱) qui communique avec la lumière œsophagienne (Oe). Du produit de contraste se trouve dans le tronc bronchique intermédiaire (TBI) qui est également fistulisé dans le poumon.

Diagnostic d'opérabilité

PRINCIPES

Seule la chirurgie à visée curative, associée éventuellement à la radiothérapie et à la chimiothérapie, fournit un chiffre appréciable de survie au-delà de 5 ans. La chimiothérapie est cependant peu efficace.

La morbidité et la mortalité per et postopératoires sont élevées et diminuent la moyenne de survie des patients opérés. Le diagnostic d'opérabilité est donc une étape fondamentale. La sélection des patients prend en compte trois faits majeurs :

– l'état physiologique du malade, l'état de sa fonction pulmonaire, son état cardiovasculaire ;

– le type histologique de la tumeur ; les indications opératoires seront larges pour les carcinomes épidermoïdes qui donnent les meilleurs résultats potentiels de la chirurgie ; le pronostic est moins bon pour les adénocarcinomes et les cancers indifférenciés, il est très mauvais pour les cancers à petites cellules dont la plupart ne sont pas opérés ;

– l'extension anatomique de la tumeur, d'une part au niveau loco-régional, d'autre part, à distance, en recherchant des métastases ganglionnaires ou viscérales. L'évaluation s'effectue en utilisant la classification TNM à partir de laquelle on peut proposer des stades thérapeutiques (tableaux 14-2 et 14-3).

La tomodensitométrie intervient dans le bilan d'extension tumorale. Sa place se situe après le bilan initial fibro-endoscopique et radiologique conventionnel et avant des explorations plus lourdes que sont la médiastinoscopie, la médiastinotomie antérieure et la thoracotomie exploratrice.

INDICATIONS DES EXAMENS

Examen radiologique standard ou numérique

Il peut mettre en évidence un trouble de ventilation non aéré, un envahissement pariétal avec une lyse osseuse, un épanchement pleural abondant et un envahissement médiastinal en cas de volumineux syndrome médiastinal ou de paralysie phrénique.

Copyrighted material

Tableau **14-3.**

STADES DES CANCERS DU POUMON SELON LA CLASSIFICATION TNM ET SURVIE À 5 ANS (POUR LES CANCERS NON À PETITES CELLULES) SELON QUE L'ÉTUDE DE L'EXTENSION A ÉTÉ UNIQUEMENT CLINIQUE (STADE CLINIQUE) OU AVEC UNE INTERVENTION CHIRURGICALE (STADE PATHOLOGIQUE)

		Survie à 5 ans (%)	
Stade	Envahissement TNM	Stade clinique	Stade pathologique
0	Carcinome *in situ*		
IA	T1N0M0	61	67
IB	T2N0M0	38	57
IIA	T1N1M0	34	55
IIB	T2N1M0	24	39
	T3N0M0	22	38
IIIA	T3N1M0	9	25
	T1N2M0	13	23
	T2N2M0	13	23
	T3N2M0	13	23
IIIB	T4N0M0	7	
	T4N1M0	7	
	T4N2M0	7	
	T1N3M0	3	
	T2N3M0	3	
	T3N3M0	3	
	T4N3M0	3	
IV	Quel que soit T, ou N, M1	1	

Fibroscopie bronchique

Elle apprécie au mieux la proximité de l'extension endoluminale, d'une tumeur centrale, par rapport à la carène. L'endoscopie virtuelle obtenue par les appareils à rotation continue apporte peu au diagnostic. On ne peut pas se passer de la fibroscopie pour obtenir un prélèvement. Par contre, l'endoscopie virtuelle permet de voir au-delà d'une sténose infranchissable. Elle permet également de mieux apprécier l'envahissement tumoral au cours d'une sténose trachéale ou bronchique. Par ses vertus pédagogiques son aspect facilite la réalisation d'une endoscopie.

Œsophagoscopie

Elle est utile en cas de dysphagie ou d'anomalie de la face postérieure de la trachée ou de la bronche principale gauche et en cas d'anomalie radiologique rétro-trachéale. Elle peut également être couplée à une échoendoscopie.

Tomodensitométrie

Elle est demandée systématiquement. Pour l'extension directe de la tumeur, le diagnostic de tumeur T3 ou T4 ne doit reposer que sur des critères de certitude. Pour le diagnostic d'envahissement médiastinal, sont considérés comme des éléments positifs d'extension, une infiltration par l'opacité tumorale de la graisse située entre les éléments trachéo-bronchiques et vasculaires (T3), un épanchement péricardiaque (T3), une déformation de la

Copyrighted material

lumière trachéale par la tumeur, une sténose ou une occlusion des lumières vasculaires médiastinales, une déformation de la lumière aortique, une rigidité ou un bourgeonnement dans une cavité cardiaque (T4). Pour les tumeurs classées T3 ou T4, la tomodensitométrie a une sensibilité voisine de 50 % et une spécificité proche de 97 %.

La tomodensitométrie repère les chaînes ganglionnaires hypertrophiées. Cependant, l'hypertrophie ganglionnaire n'est ni nécessaire, ni suffisante pour affirmer une atteinte métastasique car l'examen anatomopathologique de curages ganglionnaires systématiques a montré des ganglions, de taille normale, métastatiques, et des ganglions hypertrophiés, non tumoraux, seulement inflammatoires. Si on prend comme repère la mesure du plus petit diamètre et si on considère les ganglions comme pathologiques au-delà de 10 mm, on obtient une sensibilité de 65 % et une spécificité de 95 %. Une hypertrophie ganglionnaire nécessite d'être contrôlée par un prélèvement biopsique avant d'être considérée comme métastatique. Selon l'existence ou non d'une hypertrophie ganglionnaire, deux groupes se distinguent :

– ceux dont les ganglions médiastinaux ne sont pas hypertrophiés et qui peuvent être opérés, sans prélèvement ganglionnaire pré-opératoire ;

– ceux dont les ganglions médiastinaux sont hypertrophiés qui nécessitent une vérification histologique, avant l'exérèse de la tumeur ou un curage ganglionnaire associé à l'exérèse tumorale ; la vérification histologique sera apportée, selon les cas, par médiastinoscopie, médiastinotomie, ponction transbronchique ou ponction transpariétale, si la confirmation d'une atteinte est une contre-indication à l'exérèse de la tumeur primitive, soit, lors de la thoracotomie, si l'envahissement éventuel est une indication de curage ganglionnaire associé à l'exérèse tumorale.

Recherche des métastases viscérales

Dans les cas jugés opérables, la recherche d'une lésion secondaire est nécessaire surtout si des signes cliniques sont associés : altération de l'état général, perte de poids supérieure à 10 % du poids habituel, douleurs osseuses, adénomégalies, signes neurologiques.

Des anomalies biologiques imposent la même attitude : hyperleucytose, hypo-albuminémie, vitesse de sédimentation très élevée, hypercalcémie, phosphatases alcalines et LDII, fortement élevées.

La tomodensitométrie, effectuée dans le cadre du bilan loco-régional, permet la recherche d'une éventuelle extension métastatique pulmonaire, homo- ou controlatérale. Seul un nodule isolé, controlatéral, non accessible à l'endoscopie, peut justifier une démarche complémentaire, telle qu'une ponction transthoracique guidée par la tomodensitométrie. L'identification histologique des lésions homolatérales parenchymateuses s'effectuera lors de l'acte chirurgical, s'il s'agit d'une tumeur opérable. La tomodensitométrie thoracique initiale comporte une exploration du foie, des surrénales et des ganglions de la région cœliaque. Aucun critère dimensionnel ou morphologique, ni la bilatéralité de l'atteinte ne permet d'affirmer la nature métastatique d'une masse surrénalienne, étant donné la fréquence des adénomes surrénaliens, bénins, non sécrétants, découverts fortuitement dans la population générale (entre 2 et 9 %). Cependant la mesure de la densité de la masse surrénalienne fait suspecter un adénome quand elle est entre 0 et 15 H. L'étude des masses surrénaliennes est très intéressante en imagerie par résonance magnétique quand on fait des séquences de suppression de graisse. Un adénome (qui contient de la graisse) disparaît sur la séquence de suppression de graisse, alors qu'une tumeur charnue persiste, ce qui permet de faire la différence entre les deux.

Copyrighted material

La recherche de métastases hépatiques, faite systématiquement dans le même temps, ne permet pas à elle seule d'affirmer l'intégrité hépatique. En première intention, on réalisera une échographie qui complètera une tomodensitométrie hépatique, voire une imagerie par résonance magnétique. En ce qui concerne la recherche de métastases cérébrales, elle peut être, en pratique, effectuée dans le même temps que la tomodensitométrie thoracique et hépatique, en profitant de l'injection de produit de contraste. Sa recherche est systématique en cas d'adénocarcinome et de cancer à petites cellules. Dans les autres cancers, elle n'est indiquée que s'il y a des signes cliniques d'appel. Lorsque l'on envisage l'exérèse chirurgicale d'une métastase cérébrale unique, l'imagerie par résonance magnétique est nécessaire.

Imagerie par résonance magnétique

Son avantage est de permettre de dépister tout envahissement vasculaire médiastinal ou hilaire sans avoir à injecter de produit de contraste. Elle est particulièrement utile pour étudier la région sous-carinaire, la fenêtre aorto-pulmonaire, la crosse de l'artère pulmonaire gauche et pour dépister une extension veineuse pulmonaire, péricardique ou un envahissement d'une cavité cardiaque ainsi que pour l'étude des syndromes de Pancoast-Tobias (fig. 14-7). Elle est également très utile pour identifier une masse surrénalienne (*cf. supra*).

Tomographie par émission de positons

Lorsqu'elle sera beaucoup plus disponible, la tomographie par émission de positons au 18-fluorodéoxyglucose bouleversera le bilan d'extension, en le précisant encore mieux. Elle permettra de guider plus finement les examens tomodensitométriques pour mieux surveiller les malades. La TEP couplée à la tomodensitométrie améliore la localisation des foyers de fixation, notamment dans les régions ganglionnaires et, en particulier, au niveau du hile et aussi, en localisant beaucoup mieux les métastases à distance. Nous avons vu plus haut l'intérêt de la TEP dans l'étude du nodule pulmonaire solitaire de plus de 1 cm de diamètre. L'intensité de la fixation d'un nodule pulmonaire solitaire est étroitement liée au pronostic. Quand le SUV est supérieur à 10 et que la lésion a plus de 3 cm, la médiane de survie est de 5,7 mois. Quand le SUV est supérieur à 10 avec une tumeur moins grande, la médiane de survie est de 11,4 mois. Quand le SUV est inférieur à 10, la médiane de survie est de 24,6 mois. La TEP fait la différence entre des adénopathies médiastinales inflammatoires (qui ne fixent pas) et tumorales (fig. 14-18). Jusqu'à la preuve du contraire, un hypermétabolisme dans des ganglions médiastinaux doit les faire considérer comme malins. On sait que la tomodensitométrie et l'IRM sont limitées par la méthode de mesure qui consiste à mesurer le plus petit diamètre et à considérer, arbitrairement, qu'un ganglion est malin, lorsqu'il fait plus d'un centimètre de plus petit diamètre, alors qu'on sait fort bien que des plus petits ganglions, peuvent être métastatiques et des plus gros, être inflammatoires, notamment dans le territoire d'une atélectasie. Une méta-analyse a comparé la tomodensitométrie et la TEP dans le bilan d'extension médiastinale des cancers du poumon non à petites cellules. Les sensibilités de la TEP et de la tomodensitométrie sont respectivement de 0,91 et de 0,79 alors que les spécificités sont respectivement de 0,77 et 0,60. Elle est particulièrement efficace pour détecter des métastases, notamment surrénaliennes et squelettiques. La TEP améliore la sensibilité de la détection des métastases surrénaliennes, car on sait qu'une grosse surrénale détectée en tomodensitométrie peut correspondre à un adénome bénin non sécrétant, et qu'une surrénale, d'aspect normal, peut contenir des cellules métastatiques (fig. 14-19). La TEP corrige ces deux pièges et a un très faible taux de faux négatif et de faux positif : ces derniers sont représentés par d'autres tumeurs qu'un adénome bénin non sécrétant (shwannome par exemple). L'amélioration de l'étude de l'extension passe d'un stade exact de 65 % à 85 % quand on

Copyrighted material

compare l'imagerie classique à la TEP. Dans le cadre de la classification TNM, la TEP fait passer le cancer à un grade inférieur dans environ 10 % et à un grade supérieur dans environ un tiers des cas. Son impact est en effet majeur puisque dans près de 35 % des cas, le traitement, initialement à visée curative, devient palliatif. De façon un peu moins fréquente, c'est l'inverse qui se produit. Dans un pourcentage non négligeable, le traitement n'est pas modifié dans ses intentions mais voit ses modalités adaptées en fonction des données de la TEP. Globalement, une fois sur quatre, une stratégie antérieurement sélectionnée est modifiée après les données de la TEP. En surveillant l'index de fixation dans des conditions reproductibles d'examen, la TEP apprécie la réponse thérapeutique, ce qui est un progrès par rapport aux autres examens radiologiques qui montrent, souvent, des masses résiduelles dont on ne peut pas dire si elles sont cicatricielles, fibreuses ou encore tumorales. L'évaluation post-thérapeutique avec la TEP aboutit à une stratification pronostique beaucoup plus exacte, même en tenant compte des ajustements des modalités thérapeutiques, si on l'a utilisée avant le traitement. Enfin, la TEP paraît l'examen le plus sensible pour détecter les récidives, à condition d'attendre deux mois après une intervention chirurgicale et six mois après la fin d'une radiothérapie.

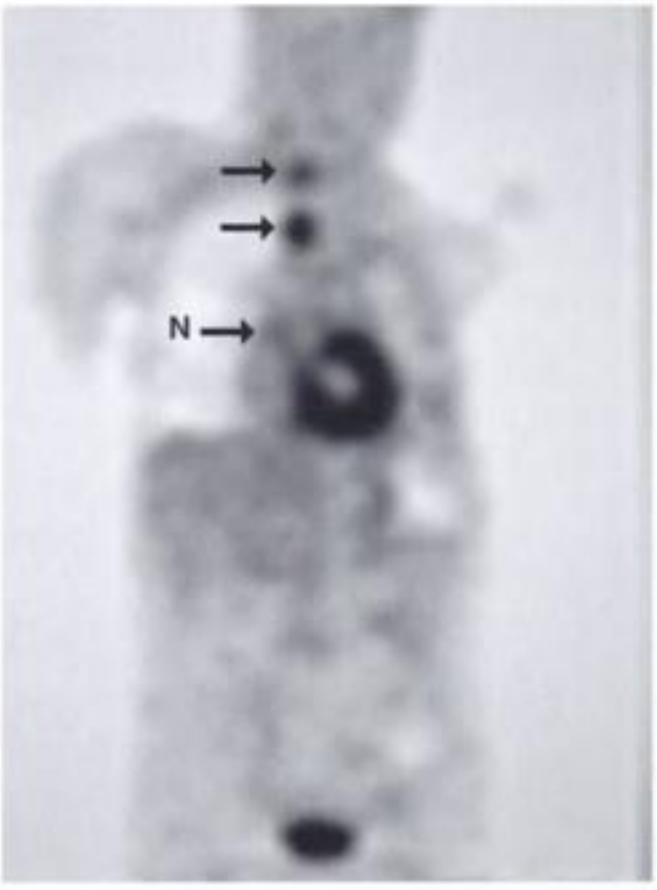


Figure 14-18.
Étude d'un nodule pulmonaire par la TEP (cliché du professeur J-D. Rain).
L'incidence est en légère oblique antérieure droite et elle superpose la fixation nodulaire inférieure (N) sur le médiastin. Avant la TEP, en tomodensitométrie, le nodule était isolé et était accompagné d'un ganglion douteux médiastinal supérieur droit arrondi de 5 mm de diamètre. La tumeur pouvait être classée T1N0. Après la TEP, on peut voir très nettement deux adénopathies (→), l'une médiastinale supérieure droite et l'autre, cervicale inférieure droite, fixant le marqueur (^{18}FDG), faisant passer la tumeur au stade T1N3M0, soit un stade IIIB inopérable.

C'est actuellement la meilleure méthode pour étudier l'extension extra-crânienne des cancers du poumon non à petites cellules. Même pour l'étude du squelette la TEP-FDG est meilleure que la scintigraphie osseuse puisque sa sensibilité et sa spécificité sont de 92 et de 99 % alors que celles de la scintigraphie sont de 50 % et 92 %.
La TEP ne peut pas être utilisée pour rechercher des métastases cérébrales car la tomodensitométrie et l'IRM sont nettement supérieures, avec une précision diagnostique voisine de 100 %. Les faibles performances de la TEP-FDG au niveau du cerveau sont dues à une

Copyrighted material

activité hypermétabolique normale de la substance grise qui peut masquer un petit foyer métastatique hypermétabolique.
La surveillance du traitement d'un cancer du poumon est beaucoup plus efficace avec la TEP-FDG car elle a une sensibilité de 100 % une spécificité de 92 %, une valeur prédictive positive de 92 %, une valeur prédictive négative de 100 % et une précision diagnostique de 96 %. Par comparaison la tomodensitométrie a respectivement les performances suivantes : 72 %, 95 %, 93 %, 79 % et 84 %.
Il faut noter que la TEP précise remarquablement bien le bilan d'extension des cancers à petites cellules.

Surveillance

La surveillance des cancers du poumon traités repose, bien sûr, sur l'évolution clinique du malade. L'intérêt des traitements néo-adjuvants est très important car il permet de réduire le stade TNM du cancer, en particulier pour les tumeurs périphériques, qui peuvent ensuite, parfois, bénéficier d'une résection tumorale. Une thérapeutique néo-adjuvante est également utile pour empêcher la dissémination métastatique spontanée et lors des manipulations chirurgicales d'une tumeur. Enfin elle devrait pouvoir permettre de contrôler des micrométastases.
Les examens radiologiques sont adaptés aux circonstances. La radiographie du thorax de face et de profil, complétée au besoin par des clichés du grill costal, sont des éléments de base. La tomodensitométrie devrait être plus souvent associée à la TEP. En effet, la tomodensitométrie a des limites dans la surveillance de l'effet d'un traitement. Il est par exemple extrêmement difficile d'apprécier la réponse anatomo-pathologique à une thérapeutique néo-adjuvante. D'une manière générale, la tumeur primitive diminue de diamètre. La diminution de volume des tumeurs est plus marquée pour les cancers épidermoïdes que pour les adénocarcinomes. Parallèlement, l'aspect du contenu se modifie avec une augmentation de l'hypodensité à l'intérieur de la tumeur, traduisant une nécrose tumorale, de la fibrose et une hémorragie. Il n'est cependant pas possible de détecter la persistance de cellules tumorales viables : celles-ci peuvent être présentes ou absentes, surtout dans les tumeurs périphériques. Des petites calcifications peuvent apparaître, soit sous une forme nodulaire, soit sous une forme éparse à l'intérieur de la tumeur. Il n'y a cependant aucun signe tomodensitométrique, avant puis après un traitement néo-adjuvant, qui permet de distinguer la persistance ou non d'un résidu tumoral.
La limite est la même pour l'évolution des adénopathies satellites. Elles peuvent disparaître ou simplement diminuer de volume. Cette diminution de volume peut être totalement cicatricielle, mais elle peut également contenir des cellules tumorales. Il semble que la réponse au traitement soit meilleure lorsque, initialement, il y a un franchissement capsulaire tumoral. Comme pour la tumeur, il n'y a aucun signe tomodensitométrique qui permet de prédire le devenir d'une adénopathie satellite.
C'est pour cette raison que la tomographie par émission de positons est très utile. La surveillance de l'index de fixation dans des conditions reproductibles donne une appréciation objective de l'effet thérapeutique. Elle permet la distinction entre des masses cicatricielles et des masses encore tumorales. C'est, probablement, l'examen le plus sensible actuellement pour détecter une récidive locale ou à distance, dont les données permettent de guider un examen radiologique approprié, pour mieux voir ce qui se passe de nouveau (voir chapitre 4) et modifier une stratégie thérapeutique.

Copyrighted material

du cancer épidermoïde plus haut situé. L'impact sur la stratégie thérapeutique est donc tout à fait évident dans ce type de cancer et l'étude radiologique du thorax doit être adaptée selon le type et le stade du cancer : pas de radiographie du thorax, une simple radiographie du thorax de face et de profil ou un examen tomodensitométrique. Cependant, le fait qu'un malade ayant un cancer primitif développe un nodule pulmonaire solitaire ne signifie pas obligatoirement qu'il s'agit d'une métastase. Il peut s'agir d'un cancer bronchique primitif et cette fréquence est trois fois plus élevée chez les fumeurs que chez les non fumeurs. Un certain nombre de malades seront plus fortement suspects d'avoir une métastase, comme ceux qui sont porteurs d'un mélanome, d'un sarcome ou d'un cancer du testicule. En revanche, les malades qui développent un nodule pulmonaire et qui auront plus probablement un cancer du poumon sont ceux qui ont déjà un cancer de la tête et du cou, de la vessie, du sein, du col de l'utérus, des voies biliaires, de l'œsophage, des ovaires, de la prostate et de l'estomac.

Lors de la recherche de métastases pulmonaires, l'association de la tomodensitométrie et de la TEP améliore la précision diagnostique. La tomodensitométrie détecte mieux des petites métastases de moins de 5 mm de diamètre mais la TEP et la tomodensitométrie font des faux positifs avec les nodules inflammatoires ou granulomateux (tuberculomes). Lorsqu'un nodule pulmonaire suspect d'être métastatique a plus d'1 cm de diamètre, en tomodensitométrie, et que la TEP est négative, ce nodule est très probablement bénin (fig. 14-19).

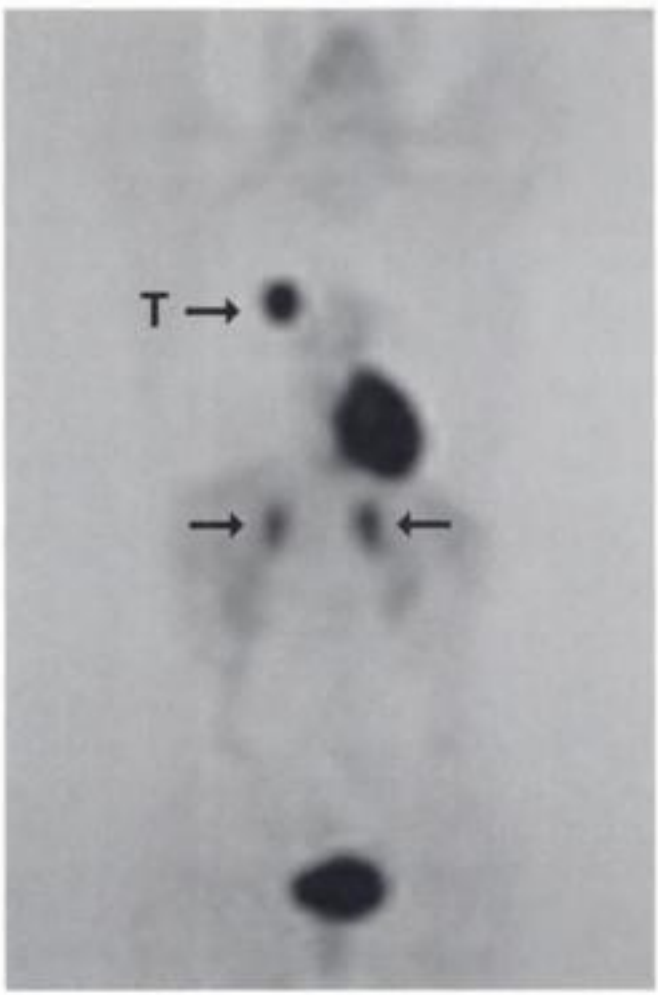
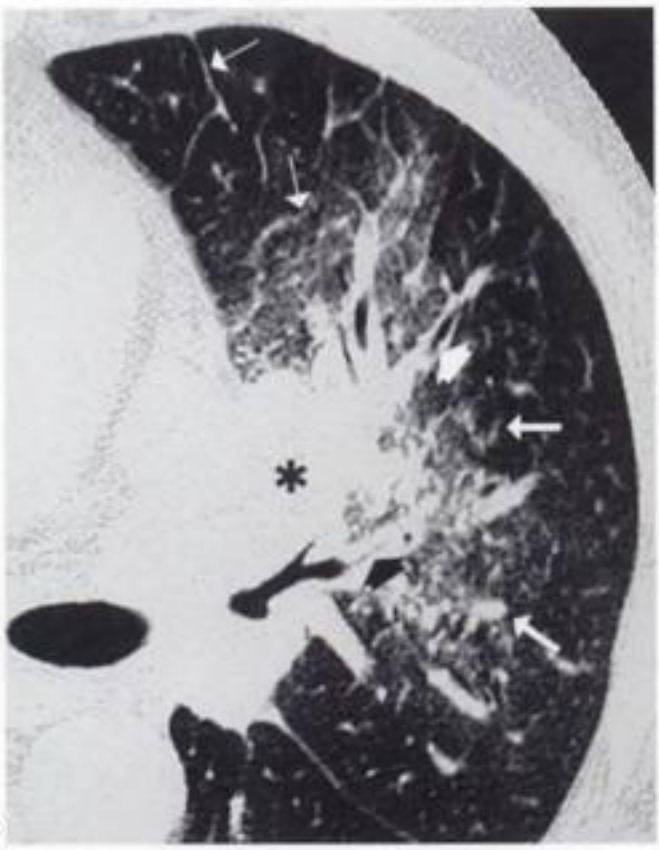


Figure 14-19.
Bilan d'extension d'un cancer du poumon (T) étudié par la TEP (cliché du professeur J-D. Rain).
La tomodensitométrie mettait en évidence deux grosses surrénales dont il n'était pas possible de dire si elles étaient métastatiques. La TEP montre qu'elles fixent le marqueur (^{18}FDG) de façon bilatérale (→) indiquant leur nature métastatique.

Copyrighted material



a



b

Figure 14-21.
Lymphangite carcinomateuse.
a) La lymphangite carcinomateuse est sous la forme de multiples micronodules (métastases d'un carcinome médullaire de la thyroïde).
b) Cette lymphangite carcinomateuse rétrograde est provoquée par un blocage hilaire ganglionnaire métastatique (✱) d'un cancer du rein. La stase et la colonisation lymphatique rétrograde se traduisent par des lignes septales (→), des images en verre dépoli (⟿) et un épaississement des parois bronchiques (◗).

Des métastases stérilisées, composées de tissu fibreux et nécrotique sans cellules néoplasiques, peuvent persister après chimiothérapie notamment dans les dysembryomes du testicule et les ostéosarcomes. Selon l'activité métabolique des différents cancers primitifs, la TEP devrait prendre une place de plus en plus importante pour résoudre le problème.

LYMPHANGITE CARCINOMATEUSE

Elle provoque une toux et une dyspnée, avant l'apparition des signes radiologiques. Dans un premier temps, un syndrome nodulaire peut précéder (fig. 14-21) un syndrome interstitiel qui ressemble à un œdème pulmonaire avec des lignes septales et un flou des contours

Copyrighted material

vasculaires. Ensuite, les lésions vont s'aggraver, avec l'apparition d'opacités linéaires plus épaisses, d'opacités réticulées et nodulaires. Elles s'accompagnent d'une perte de volume pulmonaire, souvent d'un épanchement pleural, environ 50 % des cas, et dans environ 25 % des cas d'adénopathies hilaires ou médiastinales. L'atteinte est le plus souvent diffuse et bilatérale mais on peut aussi observer une répartition asymétrique avec une prédominance unilatérale. Les formes localisées, à un lobe ou à un poumon, se rencontrent, en particulier, dans le cancer broncho-pulmonaire (fig. 14-3) ou dans le cancer du sein.
En tomodensitométrie, l'aspect de lignes septales renflées dessinant des polygones complets ou incomplets est très caractéristique. Les nodules et les images en verre dépoli sont fréquents (fig. 7-1f).

MÉTASTASES ENDOBRONCHIQUES

Elles sont rares, représentant 2 % des métastases. Elles surviennent préférentiellement lors des cancers du sein, du rein et du côlon. C'est la biopsie sous fibroscopie bronchique qui permettra le diagnostic.

EMBOLIES VASCULAIRES TUMORALES

C'est la cause la plus fréquente de décès chez les patients ayant un cancer. Le diagnostic radiologique des embolies tumorales est difficile et parfois impossible. L'examen radiologique est normal dans 25 % des cas. Il montre des signes compatibles avec un infarctus pulmonaire dans 50 % des cas. L'évolution se fait vers l'aggravation avec, parfois, l'apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire. On les rencontre dans les cancers avec un envahissement veineux fréquent, notamment l'hépatocarcinome, le choriocarcinome et le cancer du rein. L'aspect est parfois très évocateur en tomodensitométrie. La forme la plus fréquente, mais non caractéristique, est l'image du nodule termino-artériel c'est-à-dire d'un nodule au bout d'une artériole pulmonaire (fig. 14-22a). Plus rarement, en aval de ce nodule, on observe une image triangulaire sous-pleurale (fig. 14-22b) correspondant à un petit infarctus pulmonaire dans le territoire de l'artériole embolisée et obstruée par la tumeur. Un autre type d'image caractéristique est une interruption d'une artériole pulmonaire, avec une petite augmentation localisée de son diamètre, ou un renflement au niveau de l'éperon de division d'une artériole pulmonaire (fig. 14-22c).

MÉTASTASES PLEURALES

Elles se traduisent en général par un épanchement pleural abondant et moins souvent par un épaississement régulier ou irrégulier de la plèvre. Elles sont particulièrement fréquentes dans les tumeurs du sein, des bronches, du tube digestif et de la prostate.

DÉPISTAGE DU CANCER DU POUMON

Il est, jusqu'à présent, déconseillé de faire un dépistage systématique, à l'aide d'une radiographie du thorax, à toute la population, pour rechercher un cancer du poumon. En effet, des études ont montré qu'il n'y a pas de baisse de la mortalité, chez les sujets surveillés, par rapport à un groupe témoin qui n'a pas de surveillance. Il semble que les cancers détectés, précocement, dans le groupe surveillé, ne décroissent pas la mortalité, quand on les compare à la détection après que des symptômes sont apparus. L'absence de recommandation du dépistage radiologique systématique du cancer du poumon est différente

Copyrighted material

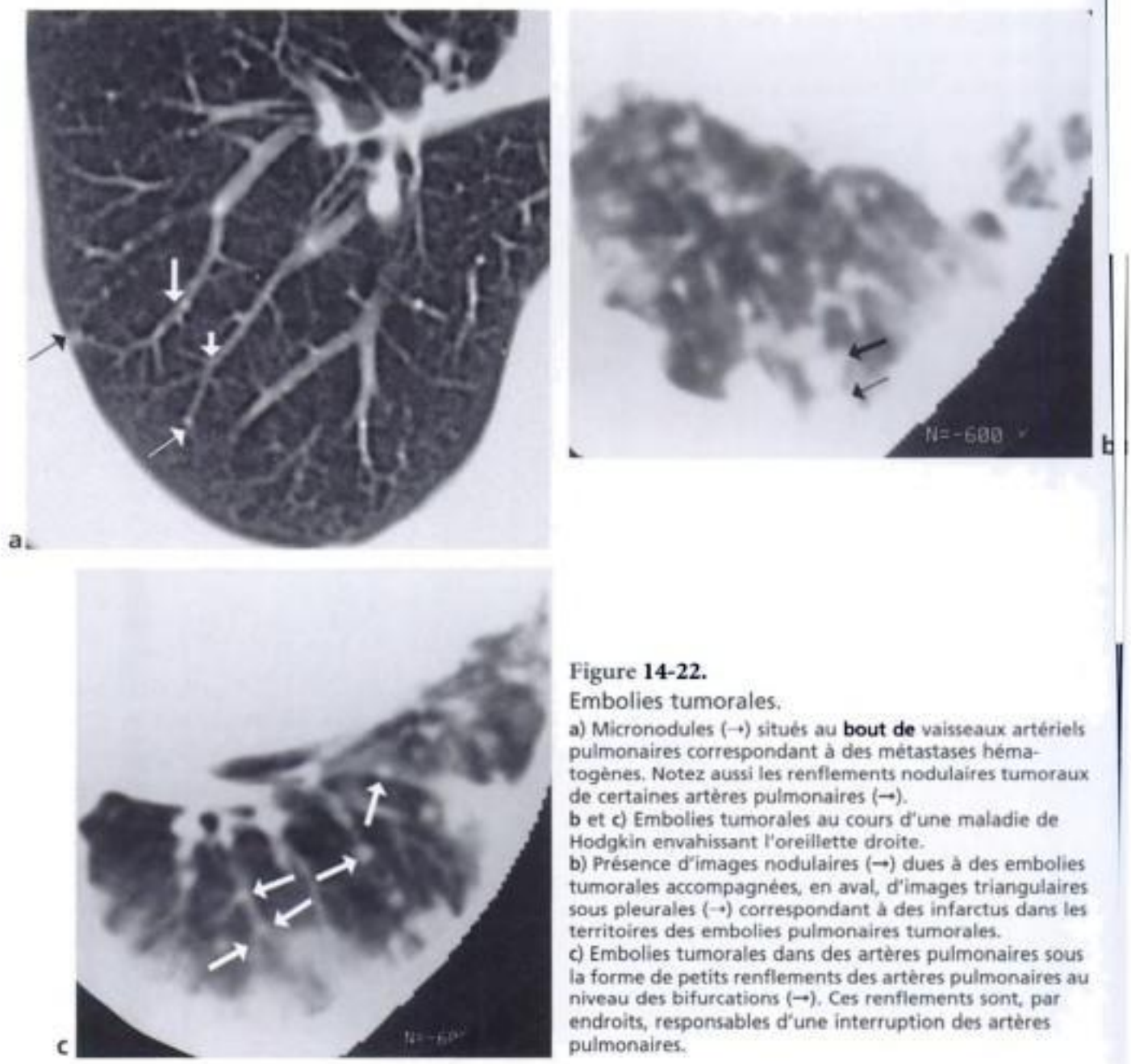


Figure 14-22.
Embolies tumorales.
a) Micronodules (→) situés au **bout de** vaisseaux artériels pulmonaires correspondant à des métastases hématogènes. Notez aussi les renflements nodulaires tumoraux de certaines artères pulmonaires (→).
b et c) Embolies tumorales au cours d'une maladie de Hodgkin envahissant l'oreillette droite.
b) Présence d'images nodulaires (→) dues à des embolies tumorales accompagnées, en aval, d'images triangulaires sous pleurales (→) correspondant à des infarctus dans les territoires des embolies pulmonaires tumorales.
c) Embolies tumorales dans des artères pulmonaires sous la forme de petits renflements des artères pulmonaires au niveau des bifurcations (→). Ces renflements sont, par endroits, responsables d'une interruption des artères pulmonaires.

des autres cancers du sein, du côlon, du rectum et de la prostate : dans cette catégorie, le dépistage systématique a fait baisser la mortalité de 10 à 15 % alors qu'il ne l'a pas faite baisser pour le cancer du poumon.
Cependant, la détection de cancers plus petits, à un stade très bas, peut augmenter la survie, et, c'est pour cette raison, que la stratégie est en train d'être revue actuellement avec la tomodensitométrie à rotation continue, à faible dose, dans des populations à risque (en particulier les fumeurs). La tomodensitométrie hélicoïdale détecte beaucoup plus de nodules que les précédentes générations d'appareils. En effet, il est possible d'obtenir en une seule apnée une étude de tout le parenchyme pulmonaire, ce qui diminue les artefacts de mouvements, notamment respiratoires. De plus, le nombre de nodules détectés augmente lorsqu'on diminue l'épaisseur des coupes d'acquisition. Étant donnée que l'étude obtenue est en réalité un volume de données, il est possible de reconstruire des coupes chevauchées, pour permettre de détecter des tous petits nodules de 5 à 10 mm.

Copyrighted material

Pour essayer de comprendre comment se pose le problème du dépistage du cancer du poumon, avec les appareils à rotation continue, il est utile de rappeler un certain nombre de données synthétiques. Le cancer du poumon est la cause de mort par cancer la plus élevée dans les pays industrialisés. La mortalité par cancer du poumon est supérieure à la mortalité additionnée des cancers du côlon, du sein et de la prostate. Même si l'hypothèse de la diminution de la consommation du tabac devait survenir au cours du XXI[e] siècle, la longue latence du cancer du poumon fait que ce problème va continuer de se poser longtemps. Les cancers du poumon sont représentés, pour environ un quart, par des cancers à petites cellules, et c'est aux trois quarts restants, des cancers non à petites cellules, que se pose le problème du dépistage. Plus de la moitié des malades ont des métastases au moment de la découverte d'un cancer du poumon et seulement un quart des malades, environ, peut bénéficier d'un traitement chirurgical. La mortalité, tous types histologiques confondus, ne s'est pas améliorée dans les précédentes décennies. L'hypothèse de la survie à 5 ans est globalement de 13 à 15 %. Il faut cependant remarquer que les cancers détectés à un stade précoce (stade I), qui ont une tumeur périphérique de moins de 3 cm, ont un taux de survie à 5 ans de 60 à 80 %, meilleur que ceux qui ont une tumeur de plus de 3 cm. Les études épidémiologiques nécessaires pour démontrer l'utilité du dépistage sont longues et comportent de nombreuses possibilités de biais méthodologiques. L'augmentation de la survie est probablement le meilleur index de mesure, d'où la nécessité d'études prospectives pendant de nombreuses années. Cependant, les progrès technologiques, avec les appareils à rotation continue, montrent que ceux-ci détectent beaucoup plus de petits nodules que la tomodensitométrie à rotation alternée et bien sûr, on le sait depuis longtemps, que la radiographie du thorax. Dans une étude prospective japonaise pendant un an et demi, chez 1 369 sujets, 15 cancers du poumon ont été détectés avec la tomodensitométrie contre 4 par la radiographie du thorax. De plus, les cancers détectés par la tomodensitométrie avaient un diamètre moyen de 16 mm, alors que ceux détectés par la radiographie du thorax avaient un diamètre moyen de 30 mm. D'autres études ont été publiées montrant une même amélioration de la sensibilité, mais il n'y a pas d'étude apportant la démonstration d'une augmentation de la survie de ces malades. Le problème reste donc entier.

Le choix de la population devant être ciblée pour détecter un cancer du poumon par une campagne de dépistage est tout à fait important. Par exemple, en Corée du Sud, dans une population non sélectionnée, seulement 1 cancer sur 457 examens a été détecté. Par contre, de nombreux nodules bénins, en particulier granulomateux, fréquents dans ce pays, ont également été mis en évidence. La détermination des populations à risque est donc nécessaire pour mieux augmenter l'efficacité des campagnes de dépistage. Ainsi, pour le tabagisme, le risque de mort d'un sujet de 45 ans qui fume plus de 25 cigarettes par jour est augmenté de 6 % à 65 ans, 13 % à 75 ans et 18 % à 85 ans. Si le tabac est le principal risque de mortalité avec, en particulier, la durée, l'inhalation de la fumée, l'intensité, c'est-à-dire le nombre de cigarettes par jour et, éventuellement, l'arrêt du tabac chez les anciens fumeurs, le risque augmente en proportion du nombre de cigarettes fumées par jour. Chez les sujets qui ont arrêté de fumer le risque de cancer du poumon diminue de façon significative au-delà de 5 ans après l'arrêt du tabagisme.

Si un programme de dépistage du cancer devait être mis en place, il faudrait donc bien cibler la population : les sujets de 50 à 80 ans, ceux qui ont été exposés à des carcinogènes, les fumeurs de plus de 10 ou 20 paquets/an. Le dépistage pourrait être annuel ou bisannuel dans un cadre protocolaire. Le dépistage devrait se faire avec des appareils multicoupes qui permettraient de reconstruire, éventuellement, des images en cas de doute diagnostique. Ce dépistage devrait se faire avec un examen à faible dose de l'ordre de 0,6 mSv (la

Copyrighted material

dose moyenne d'un examen tomodensitométrique habituel est de l'ordre de 5 à 6 mSv). Il est inutile de faire une radiographie de repérage (scoutview, topogram…) avant l'examen tomodensitométrique car elle augmente l'irradiation.

Quelle attitude prendre, lorsqu'on détecte un nodule, dont on ne connaît pas la nature, en particulier devant un nodule ayant une densité tissulaire avec des bords lisses, non spiculés, qui n'a pas de calcification d'allure bénigne, ni de bronchogramme aérien, ni de signe de convergence vasculaire et qui ne ressemble pas à un nodule d'allure chronique ? Lorsqu'un nodule de cet aspect est découvert et :

– qu'il est inférieur à 5 mm, la surveillance par un examen hélicoïdal à 3, 6, 12 et 24 mois paraît raisonnable : la biopsie et/ou l'exérèse est indiquée lorsqu'il existe une augmentation de la taille (la présence de tumeurs malignes dans cette population est de 1 %) ;

– qu'il mesure entre 5 et 10 mm, la surveillance se fait également à 3, 6, 12 et 24 mois et, là aussi, l'exérèse et/ou la biopsie sont indiquées si le nodule augmente de taille (dans cette population la prévalence des nodules malins est de 25 à 30 %) ;

– qu'il est supérieur à 10 mm, il nécessite une biopsie (éventuellement précédée d'une imagerie par la TEP) car la prévalence de la malignité est de 30 à 80 %.

Il est important de prévenir la population suivie que le dépistage ne la protège pas d'un cancer du poumon et, ce n'est pas parce qu'un examen est normal, qu'il n'y a pas de cancer du poumon. Certains cancers du poumon ne sont pas détectables par la tomodensitométrie et on sait qu'on fait des faux négatifs. Des études rétrospectives ont montré que les cancers qui n'avaient pas été diagnostiqués, dans un premier temps, et qui étaient pourtant présents sur un examen tomodensitométrique précédent, étaient représentés par un certain nombre de pièges. Il peut se passer de 6 à 18 mois après la présence de telles images pour faire le diagnostic. Les diagnostics manqués de nodules lors du dépistage des cancers du poumon sont :

– la difficulté de voir des petits nodules de petite densité ;

– une petite densification juste à côté d'un vaisseau pulmonaire axial, ou à côté d'un vaisseau à direction crânio-caudale ;

– la superposition d'un nodule et de structures adjacentes, comme des vaisseaux ou une scissure ;

– un petit nodule avec une calcification centrale ;

– la difficulté de détecter des petits nodules dans des régions où beaucoup de structures sont présentes, comme dans les régions périhilaires ;

– lorsque des nodules sont associés à d'autres lésions parenchymateuses comme, par exemple, une tuberculose.

Par l'étude des faux négatifs de détection des cancers du poumon par des campagnes de dépistage et par une lecture rétrospective, il est possible de calculer le temps de doublement des tumeurs manquées selon leur aspect radiologique. Les petites opacités en verre dépoli ont un temps de doublement supérieur à 1 000 jours, celles qui ont une composante d'image en verre dépoli et d'image solide ont un temps de doublement d'environ 230 jours, alors que pour celles qui ont une composante nodulaire exclusive, il est d'environ 140 jours.

Il faut noter que les logiciels de détection automatique des nodules (CAD : *computer aided diagnosis*) détectent environ 80 % des nodules qui sont manqués par l'œil humain. De nombreux logiciels de traitements automatiques d'images (CAD) sont en cours de développement afin de détecter automatiquement des petits nodules dans le parenchyme pulmonaire. Ces algorithmes sont en cours d'évaluation afin de faciliter la recherche et d'optimiser les résultats dans les campagnes de dépistage du cancer du poumon (mais aussi

Copyrighted material

pour rechercher des métastases). La mesure automatique des volumes des nodules détectés permet d'apprécier leur évolution : les nodules malins augmentent rapidement de volume. Les nodules bénins ne changent pas, voire, diminuent de volume.
Un autre moyen d'améliorer la détection des nodules manqués, par de bons lecteurs de radiologie du thorax, est d'employer plusieurs tranches MIP (10 à 30 coupes superposées : STS-MIP). Ces images additionnées et superposées semblent diminuer de près de 40 % le taux de faux diagnostic négatif dans la détection des nodules. L'efficacité des images MIP additionnées est d'autant plus grande, que l'épaisseur des coupes nominales d'acquisition est la plus fine (3 mm ou en dessous).
La détection du cancer du poumon par des moyens tomodensitométriques est en compétition avec une détection, plus précoce, par des marqueurs génétiques. L'évolution naturelle d'un cancer du poumon semble suivre les étapes suivantes : d'abord une hyperplasie simple, ensuite une dysplasie moyenne, modérée ou forte et finalement une néoplasie. Il semble que l'antigène hnRNP est surexprimé au stade de métaplasie modérée, avant que le cancer ne se développe, avec une sensibilité proche de 90 %. La surexpression de l'antigène hnRNP antidaterait les changements morphologiques qui surviennent au cours de la carcinogenèse. L'expression de l'antigène hnRNP serait le marqueur le plus sensible et le plus précoce de la carcinogenèse, alors que les mutations K-ras et p53 et les pertes des hétérozygoties 3p9p sont des marqueurs plus tardifs. Les progrès radiologiques doivent donc, tenir compte des progrès de la biologie moléculaire, afin de déterminer quel serait le meilleur test de dépistage diminuant la mortalité du cancer du poumon. Si ces tests biologiques devaient confirmer leur efficacité, ils permettraient une sélection plus précise et une meilleure stratification des populations à risque d'un cancer du poumon et influencer les stratégies diagnostiques de dépistage. De plus, la détection de marqueurs prétumoraux sélectionnerait une population devant être suivie étroitement pour prévenir la survenue d'un cancer du poumon : un futur proche permettra peut-être de parler de la thérapie génique. À côté de la génomique, il en est de même de la protéinomique qui laisse aussi envisager des progrès tout à fait passionnants.
En résumé, il n'est donc pas recommandé de faire actuellement un dépistage systématique du cancer du poumon par les appareils multicoupes. Cependant, des études prospectives avec une méthodologie irréprochable doivent être absolument faites car il serait dommage de ne pas utiliser un outil qui pourrait réduire la mortalité des cancers du poumon. De nombreuses équipes en France (Dépiscan) et dans le monde travaillent sur ce sujet.

LYMPHOMES

Les lymphomes malins sont divisés en maladie de Hodgkin et en lymphomes non-hodgkiniens. Il n'est pas possible de faire le diagnostic d'une maladie de Hodgkin ou d'un lymphome non-hodgkinien sur le seul aspect radiologique du thorax car ces deux groupes de lymphomes donnent les mêmes signes radiologiques. La seule différence est la fréquence variable du siège des atteintes médiastinales et pulmonaires selon le type de lymphome. C'est la clinique et l'anatomopathologie qui permettront la distinction.

Maladie de Hodgkin

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de la cellule de Reed-Sternberg. Selon la classification de Rye, on distingue 3 ou 4 types histologiques avec des facteurs pronostiques

Copyrighted material

différents (type 1 : prédominance lymphocytaire ; type 2 : sclérose nodulaire ; type 3 : cellularité mixte ; type 4 : déplétion lymphocytaire qui est probablement un lymphome non hodgkinien). La classification d'Ann Arbor permet d'évaluer l'extension de la maladie en 4 stades selon qu'un ou plusieurs groupes ganglionnaires sont atteints de part et d'autre du diaphragme (stade I : un groupe ganglionnaire ; stade II : deux groupes ganglionnaires du même côté du diaphragme ; stade III : atteinte ganglionnaire de part et d'autre du diaphragme ; stade IV : atteinte d'un viscère). Le stade IV est à part car il signe un envahissement médullaire ou une atteinte viscérale non contiguë à une atteinte ganglionnaire. Par exemple, une localisation pulmonaire ne sera pas contiguë à une atteinte médiastinale si elle ne peut pas être incluse dans un champ de radiothérapie prévu en mantelet. Par contre, un envahissement du sternum par une masse médiastinale ne modifiera pas le stade de la maladie, et sera considéré comme une atteinte contiguë.

Un envahissement radiologique médiastinal est visible dans plus de 60 % des cas et 98 % de ces malades ont une atteinte des ganglions du médiastin supérieur.

L'aspect radiologique standard varie entre une radiographie du thorax normale et une volumineuse masse médiastinale. Entre ces deux extrêmes se trouvent, plus fréquemment, des médiastins élargis réalisant un aspect de médiastin en cheminée : le médiastin est un peu large et les bords sont rectilignes ou très discrètement polycycliques. C'est dans ces situations que le cliché de profil est le plus utile en montrant un comblement de l'espace clair rétrosternal (fig. 2-32). À un degré de plus, l'élargissement du médiastin est plus nettement asymétrique et le médiastin peut devenir très volumineux. Les bords du médiastin prennent franchement un aspect polycyclique, traduisant la présence d'adénopathies, parfois compressives, latéro-trachéales, dans la fenêtre aorto-pulmonaire et médiastinales antérieures. Des adénopathies hilaires et sous-carinaires ne sont pas rares (fig. 14-23). L'atteinte thymique hodgkinienne contribue à élargir le médiastin (fig. 14-24). On mesure le rapport tumoro-thoracique en rapportant la largeur de la masse médiastinale au diamètre interne intrathoracique. Au-delà d'un rapport égal à 0,30 la persistance d'une masse médiastinale résiduelle après le traitement est plus fréquente.

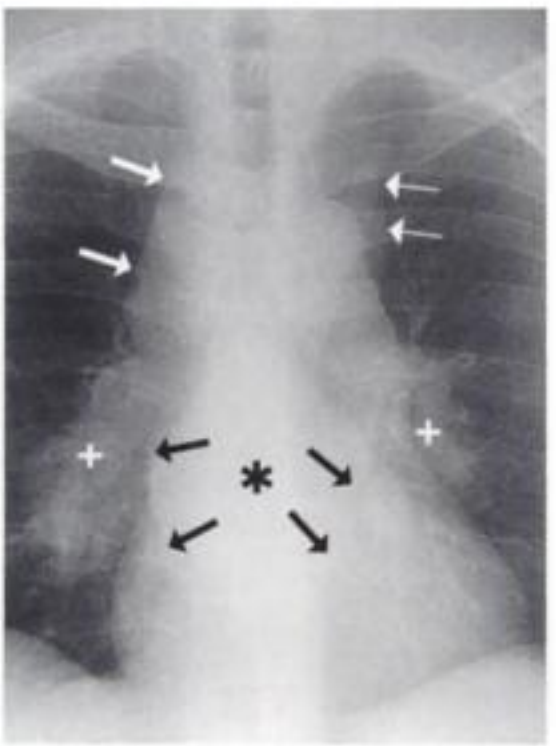


Figure 14-23.
Maladie de Hodgkin.
Élargissement asymétrique du médiastin avec des adénopathies latéro-trachéales supérieures et inférieures droites (→), sus-bronchiques gauches, hilaires (+), sous-carinaires (✱) et médiastinales antérieures (→).

Copyrighted material



Figure 14-24.
Maladie de Hodgkin, avec un volumineux élargissement du médiastin, entraînant une stase lymphatique et un syndrome interstitiel dans la base droite.
Un gros thymus tumoral explique en grande partie cet élargissement du médiastin.

C'est le plus souvent lorsque le médiastin est volumineux que s'observe un épanchement péricardique ; il traduit plus un obstacle médiastinal au drainage lymphatique péricardique qu'un envahissement péricardique. La traduction radiologique est pauvre, le plus souvent absente, ou parfois réduite à une discrète cardiomégalie avec une rectitude du bord gauche du cœur.

Dans tous les cas, la tomodensitométrie du thorax fait partie de l'étude initiale de l'extension d'une maladie de Hodgkin : quand la radiographie du thorax est normale, elle révèle, dans environ 20 % des cas, des anomalies thoraciques. Globalement, par rapport à la radiographie du thorax elle entraîne une modification du traitement dans environ 15 % des cas, soit en détectant des lésions invisibles, soit en modifiant le stade de la maladie.

La tomodensitométrie permet un inventaire précis des atteintes médiastinales et pulmonaires. Avec la tomodensitométrie, on a pu calculer la fréquence des atteintes ganglionnaires au cours de la maladie de Hodgkin et déterminer le mode de propagation de la maladie de Hodgkin dans le thorax. Elle naît dans le médiastin antérieur et les régions latéro-trachéales puis, éventuellement, elle gagne la région sous-carinaire et les hiles et, parfois, les poumons. Ce n'est que lorsqu'on est en présence d'un médiastin volumineux qu'on observe un envahissement de la paroi du thorax, beaucoup mieux mis en évidence par l'imagerie par résonance magnétique que par la tomodensitométrie (fig. 14-25).

Si on ne détecte une atteinte pulmonaire que dans 10 à 15 % des cas avec la radiologie standard, on en retrouve dans environ 20 % des cas avec la tomodensitométrie. Les localisations pulmonaires sont pratiquement toujours associées à des adénopathies hilaires et/ou médiastinales. Les lésions sont rarement uniques et sont bilatérales dans près de 50 % des cas. L'aspect le plus fréquent est un nodule de moins de 3 cm de diamètre, bien limité et homogène, mais toutes les variantes sont possibles : les masses sont parfois nombreuses et volumineuses (fig. 14-26), les contours peuvent être flous et rarement une excavation est possible, dans laquelle un niveau liquide peut se voir (fig. 14-27). Les bronches et les

Copyrighted material

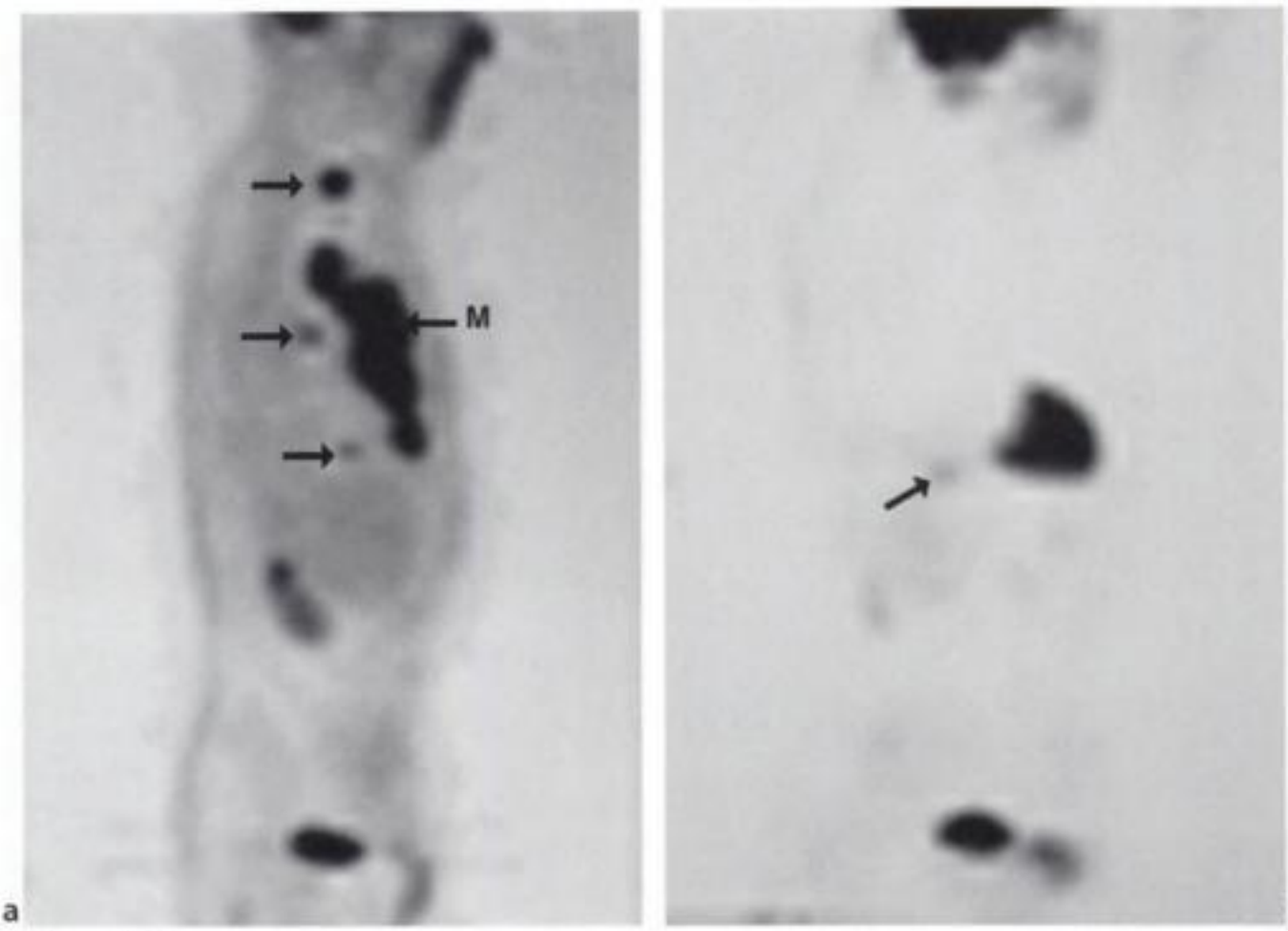


Figure 14-32.
Surveillance du traitement d'une maladie de Hodgkin par la TEP. Les incidences sont de profil droit (clichés du professeur J-D. Rain).
a) Importante fixation dans une masse médiastinale antérieure (M) ainsi que dans des adénopathies cervico-médiastinale, sous-carinaire et paracardiaque (→).
b) TEP réalisée après deux cures de chimiothérapie montre l'efficacité du traitement avec la disparition de la fixation de toutes les masses sauf dans le ganglion cardiophrénique (→).

De plus, la TEP fait beaucoup mieux la différence que l'IRM, entre une masse résiduelle histologiquement non évolutive, et une masse encore tumorale. Avec une masse résiduelle, après le traitement d'une maladie de Hodgkin, lorsque la TEP est négative, la valeur prédictive négative d'une rechute à un an est de 95 %, alors que lorsque la TEP est positive, la valeur prédictive positive de la TEP pour une rechute est de 60 %. Il y a une différence significative de la survie sans maladie à un an, lorsque la TEP est négative (95 %), et quand la TEP est positive (40 %). La présence d'une TEP négative indique donc que chez les malades ayant une maladie de Hodgkin avec une masse résiduelle, la probabilité de rechute avant un an est peu probable. Par contre, une TEP positive montre un risque accru de rechute et nécessite une surveillance plus étroite. Il est encore nécessaire d'évaluer les raisons des faux positifs de la TEP. Ceci est peut-être dû à une hyperéactivité immunologique particulière du thymus et des autres organes lymphatiques, après une chimiothérapie ou une radiothérapie : c'est peut-être le phénomène classique du rebond thymique.
La TEP a donc une très grande valeur lorsqu'elle est négative ; en revanche, lorsqu'elle est positive, elle nécessite une preuve anatomique pour être sûr qu'il s'agit d'une maladie persistante.

Copyrighted material

Lymphomes non hodgkiniens

Ils représentent un groupe d'affections dont le dénominateur commun est la prolifération de lymphocytes et de leurs dérivés. C'est au cours des lymphomes diffus à grandes cellules et des lymphomes lymphoblastiques (le plus souvent chez l'enfant) que les atteintes médiastinales sont les plus fréquentes. La classification en 4 stades de l'extension des lymphomes non hodgkiniens se fait de la même manière que pour la maladie de Hodgkin, mais elle est moins utile. À la différence des lymphomes hodgkiniens, les lymphomes non-hodgkiniens peuvent débuter, avec une certaine fréquence, comme des affections extra-ganglionnaires.

Les aspects séméiologiques des lymphomes non-hodgkiniens sont les mêmes que ceux de la maladie de Hodgkin, mais au cours des lymphomes non-hodgkiniens, l'atteinte d'un seule groupe ganglionnaire est plus fréquente (40 %) qu'au cours de la maladie de Hodgkin (15 %). Les envahissements isolés des ganglions médiastinaux postérieurs et paracardiaques sont parfois rencontrés. Les ganglions médiastinaux antérieurs sont pathologiques dans seulement 15 % des cas, les ganglions hilaires dans 10 %, les ganglions sous carinaires dans 5 % des cas. Les ganglions mammaires internes sont rarement envahis, tandis qu'une atteinte des ganglions médiastinaux postérieurs est visible dans 10 % des cas. Une localisation pulmonaire n'est présente que dans moins de 4 % des cas, et elle n'est pas obligatoirement associée à des adénopathies médiastinales ou hilaires. Contrairement à la maladie de Hodgkin, où elle est pratiquement constante (les maladies de Hodgkin primitives pulmonaires sont très rares), environ 30 % des malades ayant une lésion pulmonaire n'ont pas d'atteinte ganglionnaire.

Sur la radiographie du thorax de face et de profil, les lésions sont le plus souvent volumineuses et évidentes, ou au contraire, absentes et les clichés sont normaux. Les compressions médiastinales par une volumineuse masse médiastinale ne sont pas rares au cours des lymphomes non-hodgkiniens (fig. 14-33). L'urgence du traitement empêche, parfois, d'obtenir un diagnostic histologique et de réaliser une étude préthérapeutique de l'extension de la maladie : celle-ci sera faite une fois le cap vital franchi.

Les localisations pulmonaires ont l'aspect de nodules uniques ou multiples ; l'excavation est rare. Les atteintes endobronchiques et/ou péribronchiques et périvasculaires sont fréquentes. Une opacité pulmonaire diffuse peut rapidement apparaître, surtout au cours des lymphomes à grandes cellules. Des opacités réticulées ou nodulaires surviennent principalement au cours des lymphomes à petites cellules (pneumonie lymphocytaire interstitielle). Les atteintes sous-pleurales et pleurales sont possibles ; des plaques pleurales peuvent être reliées aux hiles par des épaississements péribroncho-vasculaires.

Les lymphomes BALT *(bronchus-associated lymphoïd tissue)* sont un sous-groupe des lymphomes MALT *(mucosa-associated lymphoïd tissue)*. Ils correspondent à ce qu'on appelait le pseudolymphome pulmonaire. Histologiquement il s'agit d'agrégats organisés de tissu lymphoïde dans les parois bronchiques. Parfois, des diffusions lymphatiques autour des axes broncho-vasculaires, plutôt que des masses, représentent l'aspect microscopique, dominant, qui, d'ailleurs ressemblent beaucoup à la pneumonie interstitielle lymphocytaire. L'évolution du lymphome BALT est excellente, sur de nombreuses années. Quand une indication chirurgicale est posée, la récidive est très rare. Les lymphomes BALT sont des lymphomes à cellularité de type B. Le lymphome pulmonaire BALT atteint le plus souvent le poumon droit (71 %). Il a l'aspect d'une masse pulmonaire, parfois volumineuse, mal limitée, pouvant contenir un bronchogramme aérien (fig. 14-34). Cette masse évolue pendant plusieurs années. Les atteintes multiples ne sont pas rares. Il n'y a habi-

Copyrighted material

tuellement pas d'excavation. D'autres aspects plus rares ont été décrits comme de multiples nodules centro-lobulaires associés à des images d'arbres en bourgeons et des bronchectasies associées à un piégeage expiratoire. De même, il a été décrit des petits foyers de petits kystes ayant un aspect de petites bulles qui peuvent représenter un bronchiologramme aérien entouré d'une infiltration lymphocytaire. Cependant, ces petits kystes peuvent confluer et donner des images un peu plus grandes. Il faut se méfier lorsqu'on voit des adénopathies, car elles peuvent correspondre à une prolifération lymphomateuse B, mais aussi à une réaction granulomateuse sarcoïdienne. Alors qu'on disait qu'il n'y a avait pas de ganglion dans ce qu'on appelait les lymphomes pulmonaires primitifs, on retrouve près de 30 % d'adénopathies au cours des lymphomes BALT, en tomodensitométrie.

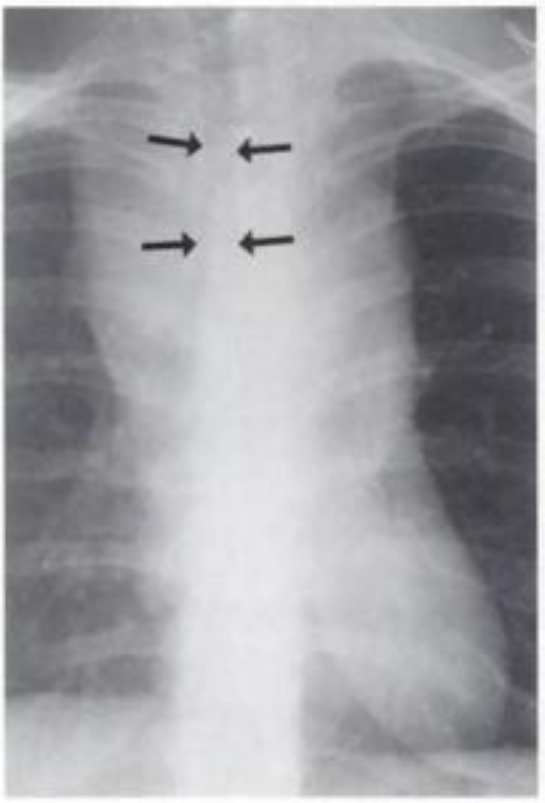


Figure 14-33.
Lymphome non hodgkinien.
Volumineuse masse médiastinale antérieure et latéro-trachéale droite et gauche entraînant un rétrécissement du calibre de la trachée (→).

Proliférations lymphoïdes post-transplantations

Les sujets recevant une greffe d'organe sont très disposés à développer des maladies lympho-prolifératives. Il en est de même au cours du sida, mais nous le reverrons dans un chapitre à part. Il existe une grande variété de prolifération lymphoïdes. Ces maladies atteignent environ 2 % de tous les receveurs d'un greffon allogénique. Les proliférations lymphoïdes associées à des chimiothérapies immunodépressives sont particulières pour plusieurs raisons. L'atteinte extra-ganglionnaire est fréquente ; les types morphologiques sont nombreux et variables ; il existe une forte probabilité causale d'une infection à *virus Epstein-Barr* ; l'absence très fréquente de monoclonalité ; le faible taux de réponse à la chimiothérapie et/ou à l'irradiation. Les maladies lympho-prolifératives touchent environ 0,6 % des receveurs de greffe de moelle osseuse, 1 à 5 % des greffés rénaux, 2 à 20 % des transplantés cardiaques et environ 2 % après une transplantation du foie. Cette fréquence est beaucoup plus élevée après une transplantation uni ou bipulmonaire puisqu'elle varie de 6 à 9 %. Chez les malades recevant une transplantation pulmonaire ou cardiaque, le

Copyrighted material

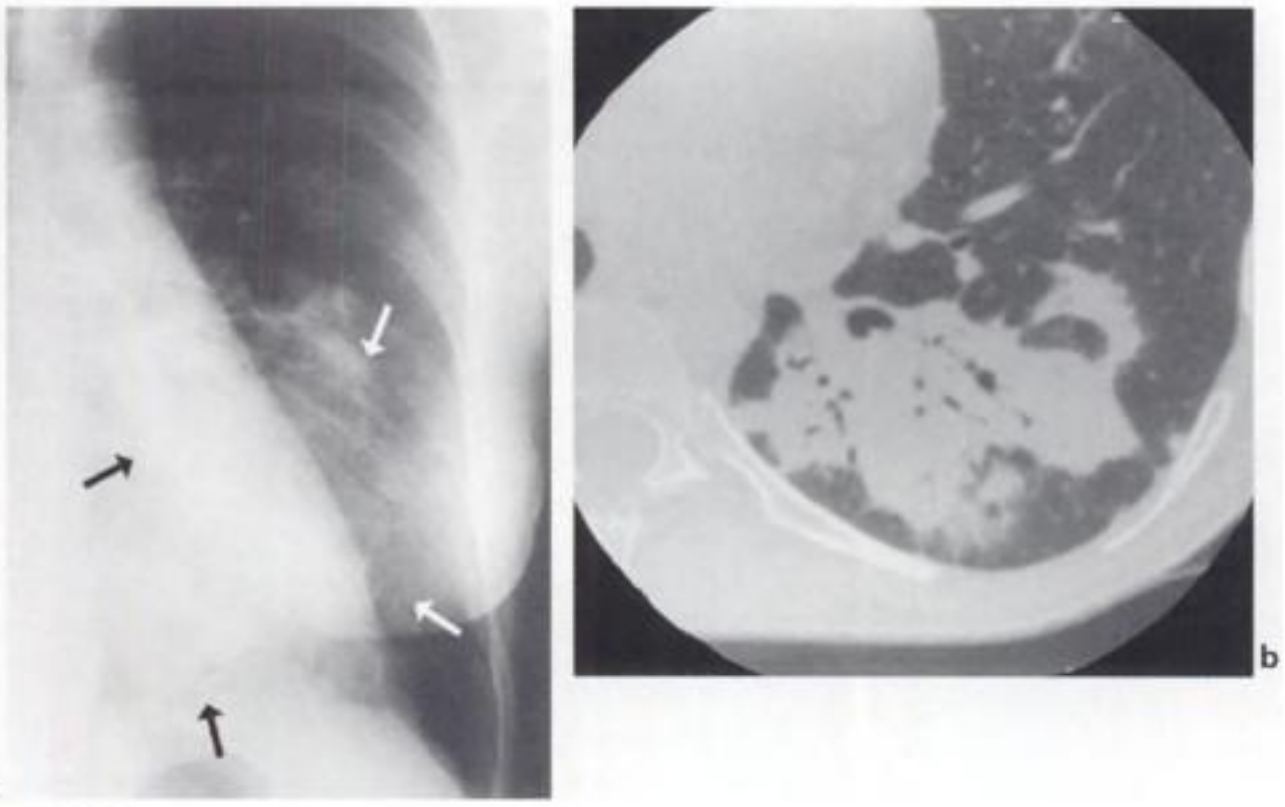


Figure 14-34.
Lymphome pulmonaire primitif.
a) Sur le cliché de thorax des images nodulaires mal limitées sont visibles (→).
b) L'examen tomodensitométrique met en évidence une pneumopathie alvéolaire contenant un bronchogramme aérien. Des petites lignes septales sont associées.

risque de développer une maladie lympho-proliférative est de 5 à 6 % par année et elle est responsable du tiers des causes de mortalité, en dehors de la période postopératoire. Chez ces malades, le taux de mortalité, des maladies lymphoprolifératives est de 40 à 70 % ; cette fréquence augmente à distance de la transplantation. Les lymphomes non hodgkiniens de type B sont les plus fréquents bien qu'environ 14 % d'entre eux puissent être de nature T. Il n'y a pas de différence significative dans le devenir de ces malades, selon qu'ils aient des cellules B ou T. Parmi les médicaments immunosuppresseurs, deux médicaments dominent par leur fréquence : l'azathioprine et surtout, la ciclosporine. La maladie lympho-proliférative survient plus tard avec l'azathioprine (48 mois) qu'avec la ciclosporine (15 mois). Il y a une forte corrélation entre la survenue de la maladie et la dose cumulative de ces médicaments. La plupart des malades sont séropositifs au virus Epstein-Barr. Lorsque la maladie est diagnostiquée précocement, elle régresse, habituellement, après une réduction ou une interruption du traitement immunosuppresseur, et en particulier de la ciclosporine, associée à la prescription de l'acyclovir qui est un médicament antiviral efficace contre le virus Epstein-Barr. Les manifestations cliniques apparaissent 2 à 5 mois après une greffe de moelle osseuse, une greffe pulmonaire ou une greffe cœur/poumon. Alors que la moyenne est de 23 à 32 mois après une transplantation rénale, cardiaque ou hépatique. Chez les malades traités par de la ciclosporine, un désordre lympho-prolifératif peut apparaître dans le mois qui suit.

L'aspect le plus fréquent est celui de nodules multiples disséminés dans les poumons. Ces nodules sont habituellement bien limités et ont une taille qui varie entre 0,5 et 2 cm. Une

Copyrighted material

masse isolée est beaucoup plus rare et il n'y a habituellement pas de nécrose. Les infiltrations interstitielles sont beaucoup plus rares. Les lésions pulmonaires peuvent survenir isolément ou en association à des adénopathies hilaires ou médiastinales. Un épanchement pleural est fréquent, mais les masses pleurales sont exceptionnelles ou inexistantes.
Chez ces malades, le problème diagnostic différentiel se pose avec une infection opportuniste : habituellement celle-ci est accompagnée de signes cliniques alors que les maladies lympho-prolifératives sont très peu symptomatiques.
Les malades qui ont un déficit immunitaire commun variable, d'origine congénitale, développent également des prolifération lymphoïdes (fig. 17.20) et les lymphomes sont dus au développement du tissu lymphoïde associé aux bronches (BALT tumor : *bronchus-associated lymphoïd tissue*). Ceci se traduit par des images en verre dépoli et des épaississements septaux en tomodensitométrie. Les nodules sont souvent péribroncho-vasculaires ou sous-pleuraux. Des images en verre dépoli autour de nodules peuvent réaliser le signe du halo. Ces images en verre dépoli ne sont pas nécessairement des localisations lympho-prolifératives mais peuvent correspondre à un œdème pulmonaire. Nous avons observé, parfois, des masses volumineuses de plusieurs centimètres d'évolution extrêmement lentes pendant des années. Des images septales sont également présentes ainsi que des épaississements péribroncho-vasculaires.
Le lymphome des séreuses qui atteint la plèvre, le péricarde et le péritoine peut donner des manifestations radiologiques et tomodensitométriques thoraciques. Ce lymphome est associé à l'herpès virus humain 8 et quelquefois au virus Epstein-Barr.
Au cours du sida, les manifestations lymphomateuses thoraciques sont assez souvent associées à des adénopathies dans les creux axillaires qui sont bien visibles en tomodensitométrie.

Maladie de Castleman

La maladie de Castleman s'appelle également hyperplasie angio-folliculaire ou hyperplasie giganto-cellulaire. La maladie de Castleman regroupe plusieurs maladies lympho-prolifératives. On la divise en deux groupes principaux : la forme localisée (90 %) et la forme disséminée (10 %). Il y a également deux types principaux de variante histologique : la forme hyalino-vasculaire, qui est la plus fréquente, et la forme plasmocytaire. Ces deux types de maladies et ces deux types histologiques se regroupent de façon variable mais la forme la plus fréquente est la forme localisée de type hyalino-vasculaire. La maladie de Castleman est devenue plus fréquente au cours du sida. La forme disséminée de la maladie de Castleman est plus souvent de type plasmocytaire. Le pronostic est moins bon que dans la forme localisée. Comme le sarcome de Kaposi et le lymphome primitif des séreuses, elle est associée à l'herpès virus 8 appelé maintenant Herpès virus associé au sarcome de Kaposi.

FORME LOCALISÉE

La forme localisée de la maladie de Castleman thoracique est la plus fréquente, et il s'agit le plus souvent d'une forme hyalino-vasculaire. Elle survient dans la quatrième décennie et les malades sont le plus souvent asymptomatiques. Les femmes sont plus fréquemment atteintes que les hommes. Les signes cliniques comme de la fièvre, une perte de poids ou une anémie sont rares. Les localisations ont un aspect de ganglions qui peuvent siéger dans tous les territoires du thorax et, principalement, dans le médiastin moyen et les hiles. Le plus souvent il s'agit d'une masse isolée. Des calcifications sont très rares (5 à 10 %) : elles sont assez grossières et centrales. Étant donné que ces masses sont hypervascularisées et avec des gros vaisseaux nourriciers, l'injection de produit de contraste entraîne une forte

Copyrighted material

prise de contraste des ganglions ce qui peut permettre d'évoquer le diagnostic. En imagerie par résonance magnétique, les masses sont hétérogènes avec un signal intermédiaire en pondération T1 et deviennent très intenses en pondération T2. Des petites images d'aspect septal ont été décrites en IRM. De même, elles fixent intensément les chélates de gadolinium. Les phénomènes de flux des vaisseaux nourriciers autour de la masse, sont fréquemment vus en IRM et fournissent un argument supplémentaire au diagnostic. Le plus souvent, ces masses isolées ne posent pas de problème chirurgical d'exérèse qui habituellement entraîne la guérison. Plus rarement ces masses sont un peu envahissantes et rendent la chirurgie un peu plus difficile.

FORME DISSÉMINÉE

La forme disséminée plasmocytaire de la maladie de Castleman est associée à l'Herpès Virus associé au sarcome de Kaposi et peut être assimilée à un lymphome non hodgkinien. Elle a souvent été décrite avec le POEMS syndrome (Polyneuropathie, Organomégalie, Endocrinopathie, protéinémie Monoclonale (myélome) et lésions Cutanées). On en a rapporté également au cours du myélome, des sarcomes de Kaposi et plus fréquemment au cours du sida. L'Herpès virus associé au sarcome de Kaposi est retrouvé dans presque 100 % des maladies de Castleman disséminées de forme plasmocytaire chez les sujets VIH et environ 40 % dans la population générale séronégative au VIH.
Tous les âges sont atteints, notamment la cinquième décennie et les femmes deux fois plus que les hommes. Le plus souvent, ces malades ont des signes cliniques à type de fièvre, de perte de poids et d'anémie. La plupart des malades qui ont une forme disséminée thoracique de la maladie de Castleman ont une forme plasmocytaire. Ces formes histologiques sont moins vascularisées que la forme hyalino-vasculaire. Les manifestations thoraciques sont habituellement des adénopathies médiastinales bilatérales de 1 à 6 cm de diamètre avec une atteinte plus fréquente du médiastin antérieur. Ils sont homogènes et ne se rehaussent pas fortement de produit de contraste. Comme ces maladies sont disséminées, il y a souvent des lésions sous-diaphragmatiques, comme une splénomégalie et des adénopathies sous-diaphragmatiques. Quelques cas ont été décrits avec des opacités réticulonodulaires et des petits nodules centro-lobulaires en tomodensitométrie.

CLASSIFICATION DES TUMEURS PULMONAIRES

Le tableau 14-5 est la dernière classification de l'OMS des tumeurs pulmonaires (1999) qui remplace celle de 1981. Les principales modifications de cette classification sont l'intégration de deux anomalies pré-invasives qui sont l'hyperplasie adénomateuse atypique et l'hyperplasie cellulaire pulmonaire neuro-endocrine idiopathique. La classification des carcinomes bronchiolo-alvéolaire s'est également modifiée en se réduisant aux tumeurs non envahissantes. Une autre modification est que les cancers à grandes cellules neuro-endocrines sont maintenant reconnus comme des cancers à petites cellules de grade élevé avec une différentiation et des marqueurs neuro-endocrines. Les tumeurs à grandes cellules ont été enrichies de plusieurs variantes avec le carcinome à grandes cellules neuro-endocrines et le carcinome basaloïde qui ont tous deux un très mauvais pronostic. Enfin une nouvelle classe s'appelle le cancer pléomorphe sarcomatoïde.

Copyrighted material

Tableau 14-5.

CLASSIFICATION DE 1999 DE L'ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ ET DE L'ASSOCIATION INTERNATIONALE POUR L'ÉTUDE DE LA CLASSIFICATION HISTOLOGIQUES DES TUMEURS PULMONAIRES ET PLEURALES

1. Tumeurs épithéliales

- 1.1. Bénignes
 - 1.1.1. Papillomes
 - 1.1.1.1. Papillome à cellules épithéliales
 - – exophytique
 - – inversé
 - 1.1.1.2. Papillome glandulaire
 - 1.1.1.3. Papillome mixte à cellules épithéliales et glandulaires
 - 1.1.2. Adénomes
 - 1.1.2.1. Adénome alvéolaire
 - 1.1.2.2. Adénome papillaire
 - 1.1.2.3. Adénome de type salivaire
 - – glandulaire muqueux
 - – pléomorphe
 - Autres
 - 1.1.2.4. Cystadénome mucineux
 - 1.1.2.5. Autres
- 1.2. Lésions pré-invasives
 - 1.2.1. Dysplasie épithéliale/Carcinome *in situ*
 - 1.2.2. Hyperplasie adénomateuse atypique
 - 1.2.3. Hyperplasie neuro-endocrine pulmonaire diffuse idiopathique
- 1.3. Malignes
 - 1.3.1. Carcinome épidermoïde
 - Variantes
 - 1.3.1.1. Papillaire
 - 1.3.1.2. Cellules claires
 - 1.3.1.3. Petites cellules
 - 1.3.1.4. Basaloïde
 - 1.3.2. Carcinome à petites cellules
 - Variantes
 - 1.3.2.1. Carcinome à petites cellules associées
 - 1.3.3. Adénocarcinome
 - 1.3.3.1. Acinaire
 - 1.3.3.2. Papillaire
 - 1.3.3.3. Carcinome bronchiolo-alvéolaire
 - 1.3.3.3.1. Non mucineux (cellules de Clara/pneumocytes de type II)
 - 1.3.3.3.2. Mucineux
 - 1.3.3.3.3. Mixte, mucineux et non mucineux ou de type cellulaire intermédiaire
 - 1.3.3.4. Adénocarcinome mucineux solide
 - 1.3.3.5. Adénocarcinome avec des sous types mélangés
 - 1.3.3.6. Variantes
 - 1.3.3.6.1. Adénocarcinome fœtal bien différencié
 - 1.3.3.6.2. Adénocarcinome mucineux (colloïde)
 - 1.3.3.6.3. Cystadénocarcinome mucineux
 - 1.3.3.6.4. Adénocarcinome à cellules en bague à chaton
 - 1.3.3.6.5. Adénocarcinome à cellules claires

Copyrighted material

Tableau 14-5. suite

- 1.3.4. Cancer à grandes cellules
 - Variantes
 - 1.3.4.1. Carcinome neuro-endocrine à grandes cellules
 - 1.3.4.1.1. Carcinome neuro-endocrine à grandes cellules combinées
 - 1.3.4.2. Carcinome basaloïde
 - 1.3.4.3. Carcinome de type lympho-épithéliome
 - 1.3.4.4. Carcinome à cellules claires
 - 1.3.4.5. Carcinome à grandes cellules avec un phénotype rhabdoïde
- 1.3.5. Carcinome adénosquameux
- 1.3.6. Carcinome avec des éléments pléomorphes sarcomatoïdes ou sarcomateux
 - 1.3.6.1. Carcinome avec des cellules fusiformes et/ou géantes
 - 1.3.6.1.1. Carcinome pléomorphe
 - 1.3.6.1.2. Carcinome à cellules fusiformes
 - 1.3.6.1.3. Carcinome à cellules géantes
 - 1.3.6.2. Carcinosarcome
 - 1.3.6.3. Blastome pulmonaire
 - 1.3.6.4. Autres
- 1.3.7. Tumeur carcinoïde
 - 1.3.7.1. Tumeur carcinoïde typique
 - 1.3.7.2. Tumeur carcinoïde atypique
- 1.3.8. Carcinome de type salivaire
 - 1.3.8.1. Carcinome muco-épidermoïde
 - 1.3.8.2. Carcinome adénoïde kystique
 - 1.3.8.3. Autres
- 1.3.9. Carcinome inclassable

2. Tumeurs des tissus mous

- 2.1. Tumeur fibreuse localisée
- 2.2. Hémangioendothéliome épithélioïde
- 2.3. Blastome pleuro-pulmonaire
- 2.4. Chondrome
- 2.5. Pseudo-tumeur fibreuse calcifiée de la plèvre
- 2.6. Tumeur congénitale péribronchique myofibroblastique
- 2.7. Lymphangiomatose pulmonaire diffuse
- 2.8. Tumeur desmoplastique à petites cellules rondes
- 2.9. Autres

3. Tumeurs mésothéliales

- 3.1. Bénigne
 - 3.1.1. Tumeur adénomatoïde
- 3.2. Maligne
 - 3.2.1 Mésothéliome épithélioïde
 - 3.2.2. Mésothéliome sarcomatoïde
 - 3.2.2.1. Mésothéliome desmoplastique
 - 3.2.3. Mésothéliome biphasique
 - 3.2.4. Autres

4. Tumeurs diverses

- 4.1. Hamartome
- 4.2. Hémangiome sclérosant
- 4.3. Tumeur à cellules claires

Copyrighted material

Tableau 14-5. suite

- 4.4. Tumeurs à cellules germinales
 - 4.4.1. Tératome mature ou immature
 - 4.4.2. Tumeur maligne à cellules germinales
- 4.5. Thymome
- 4.6. Mélanome
- 4.7. Autres

5. Maladies lymphoprolifératives

- 5.1. Pneumonie interstitielle lymphoïde
- 5.2. Hyperplasie lymphoïde nodulaire
- 5.3. Lymphome à cellules B de bas grade de la zone marginale du tissu Lymphoïde associé aux muqueuses (MALT)
- 5.4. Granulomatose lymphomatoïde

6. Tumeurs secondaires

7. Tumeurs non classées

8. Lésions pseudo-tumorales

- 8.1. Tumourlet
- 8.2. Nodules multiples méningothélioïdes
- 8.3. Histiocytose à cellules de Langerhans
- 8.4. Pseudo-tumeur inflammatoire (tumeur myofibroblastique inflammatoire)
- 8.5. Pneumonie organisée
- 8.6. Tumeur amyloïde
- 8.7. Granulome hyalinisant
- 8.8. Lymphangioléiomyomatose
- 8.9. Hyperplasie multifocale micronodulaire à pneumocytes
- 8.10. Endométriose
- 8.11. Polype bronchique inflammatoire
- 8.12. Autres

Copyrighted material

Infections 15

CHAPITRE

Le poumon est un organe propice aux infections et presque toutes les variétés de germes peuvent l'atteindre. Nous étudierons successivement les pneumopathies bactériennes en insistant sur la tuberculose, les pneumopathies virales, les parasitoses et les mycoses. Nous envisagerons, à part, les atteintes du thorax au cours du sida et les pneumopathies chez les sujets recevant une transplantation d'organe.

PNEUMOPATHIES BACTÉRIENNES NON TUBERCULEUSES

Les agents responsables des pneumopathies bactériennes sont nombreux. Ils réalisent divers tableaux radiologiques dont aucun n'est caractéristique d'un germe donné. Les aspects radiologiques dépendent essentiellement du mode de contamination, de la virulence de l'agent en cause et de l'état du système immunitaire de l'hôte.

Aspects radiologiques habituels

ASPECTS RADIOLOGIQUES SELON LES MODES DE CONTAMINATION

La contamination par voie aérienne est à l'origine de deux grands types d'aspect, celui de pneumopathie et celui de broncho-pneumopathie.

Aspect de pneumopathie

L'atteinte initiale est alvéolaire, avec un œdème intra-alvéolaire, riche en leucocytes. Le processus lésionnel s'étend, ensuite, par contiguïté, de proche en proche, par les pores de Kohn et les canaux de Lambert. Les scissures constituent une barrière infranchissable, ce qui limite classiquement le processus à plusieurs segments ou à tout un lobe (fig. 15-1). Toutefois une atteinte plurilobaire est possible du fait du caractère très souvent incomplet des scissures, permettant l'extension d'un lobe à un autre (fig. 6-5).

La traduction radiologique est un syndrome de comblement alvéolaire systématisé, lobaire ou segmentaire, souvent un peu rétractile. La pneumopathie est dite soufflante lorsqu'existe une augmentation de volume du territoire atteint, avec un déplacement convexe des scissures vers le parenchyme sain. Un aspect trompeur est réalisé par les pneumonies rondes qui simulent fortement un nodule et font suspecter, en premier, une tumeur. Cependant, cet aspect est plus fréquent chez le sujet jeune et l'enfant : la raison, semble-t-il, est due à un plus faible développement des pores de Kohn, chez l'enfant, qui empêche la diffusion de la pneumonie. Un bronchogramme aérien est parfois présent chez l'enfant.

Copyrighted material

tion précoce d'une pneumonie nécrosante chez des sujets immunodéprimés : il s'agit du signe de la cible inversée, qui se traduit par une couronne hypo-intense, entre une nécrose centrale hyperintense et une périphérie hyperintense, due à l'infiltration pneumonique.

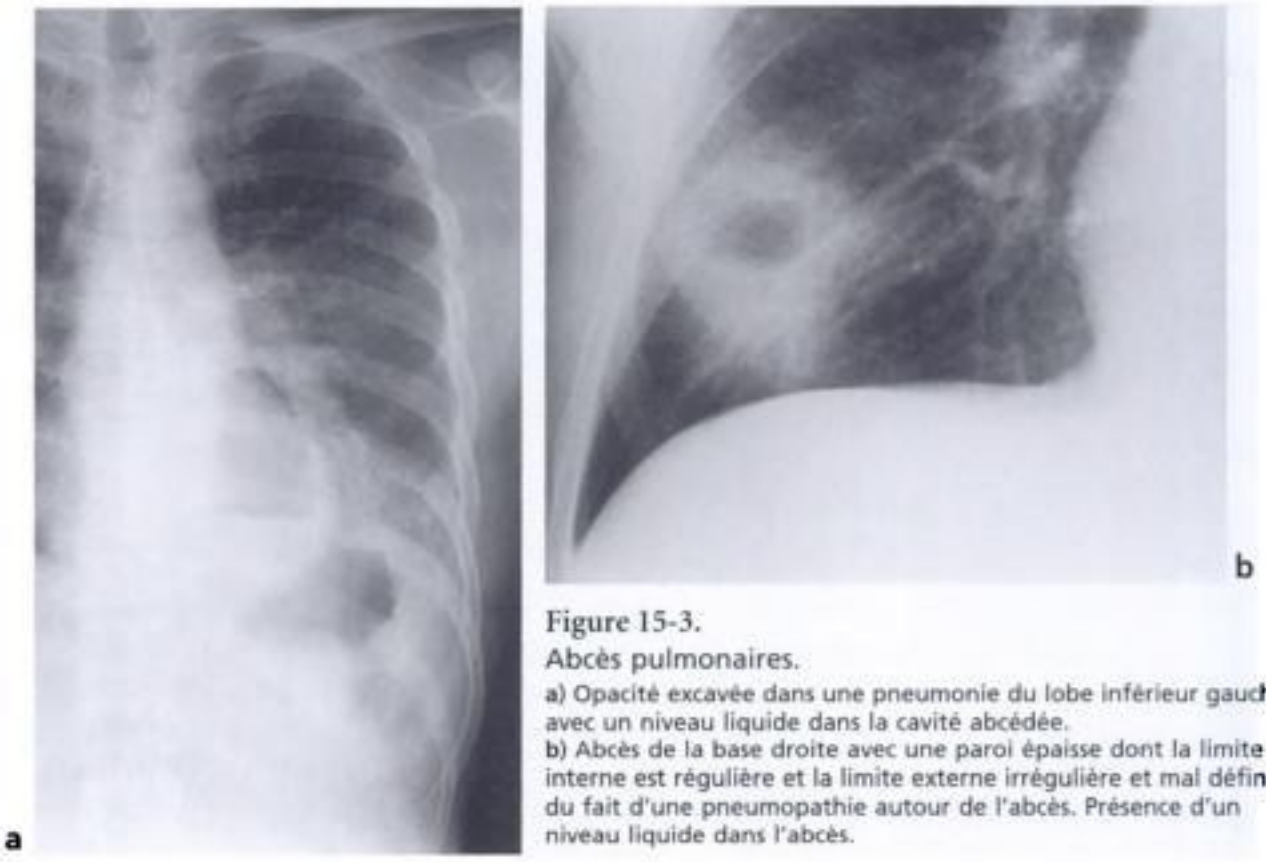


Figure 15-3.
Abcès pulmonaires.
a) Opacité excavée dans une pneumonie du lobe inférieur gauche avec un niveau liquide dans la cavité abcédée.
b) Abcès de la base droite avec une paroi épaisse dont la limite interne est régulière et la limite externe irrégulière et mal définie du fait d'une pneumopathie autour de l'abcès. Présence d'un niveau liquide dans l'abcès.

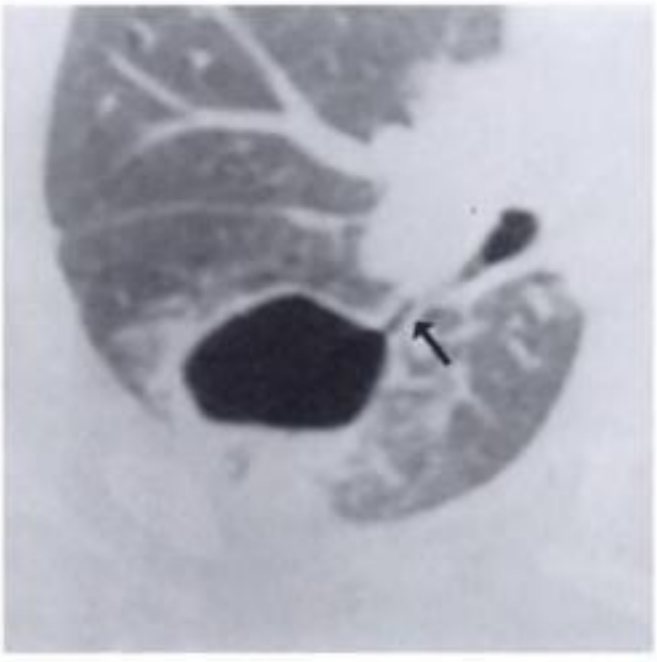


Figure 15-4.
Cavité abcédée avec une paroi interne fine et un niveau liquide.
Autour, se trouve une pneumonie. La bronche de drainage (B6a) (→) apparaît dans la région antéro-interne de la cavité (abcès aspergillaire).

Copyrighted material

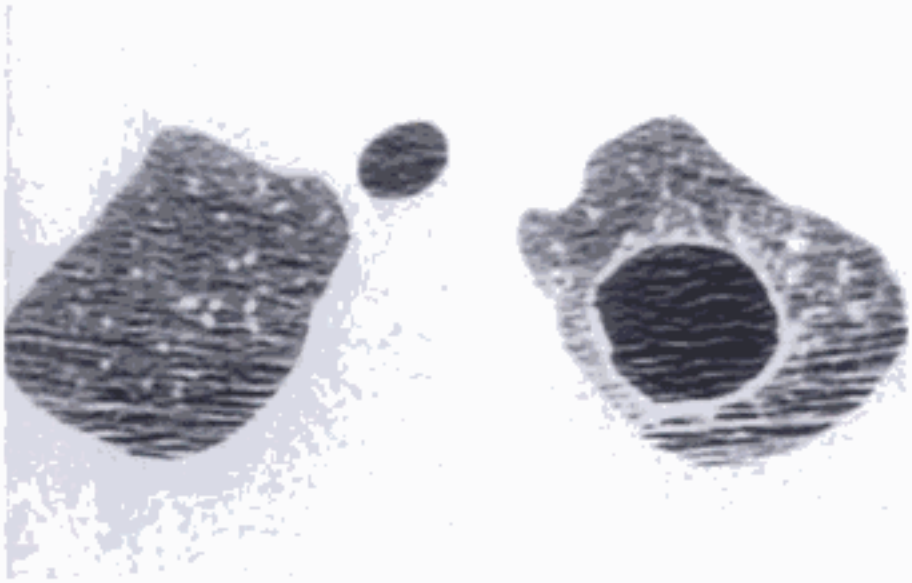


Figure 15-5.
Cavité résiduelle d'une aspergillose dans le sommet gauche.
La nécrose s'est évacuée.

lite macrophagique et « d'hépatisation grise » correspondant, respectivement, à l'afflux de macrophages et de polynucléaires dans les alvéoles. Après une antibiothérapie adaptée, les lésions régressent pratiquement toujours sans séquelles.
L'image radiologique caractéristique est un syndrome de comblement alvéolaire typique, avec une opacité systématisée segmentaire, rarement lobaire (fig. 15-1). Le modèle broncho-pneumonique avec des opacités alvéolaires hétérogènes, à limites floues et plurifocales, est souvent réalisé.
Sous traitement efficace, le nettoyage complet des images radiologiques s'effectue en 15 jours environ, après la guérison clinique. La résistance aux antibiotiques est de plus en plus fréquente. En cas d'évolution traînante, un certain degré de rétraction est possible. La nécrose, la cavitation, la gangrène pulmonaire sont exceptionnelles. Les épanchements pleuraux sont rares.

PNEUMOPATHIE À STAPHYLOCOQUE DORÉ

La contamination est aérienne ou hématogène sous la forme d'embolies septiques à partir d'un foyer situé à distance. L'aspect réalisé est celui d'une broncho-pneumopathie diffuse intéressant plusieurs lobes. L'abcédation est fréquente. L'image réalisée est souvent celle de nombreux nodules périphériques excavés, avec une paroi fine et un niveau liquide. Cet aspect, chez un toxicomane par voie intraveineuse, doit faire rechercher une phlébite suppurée, mais surtout une endocardite tricuspidienne (fig. 15-6). Un épanchement pleural est souvent présent. La survenue de pneumatocèles se rompant secondairement dans la plèvre est fréquente chez l'enfant et très évocatrice de ce germe. Une évolution chronique torpide est possible.

PNEUMOPATHIE À STREPTOCOQUE

Elle est rare de nos jours. L'agent causal est habituellement le streptocoque hémolytique du groupe A. L'atteinte pulmonaire résulte de la propagation du germe par voie aérienne à partir d'un foyer septique de la sphère ORL. Histologiquement, les lésions sont similaires

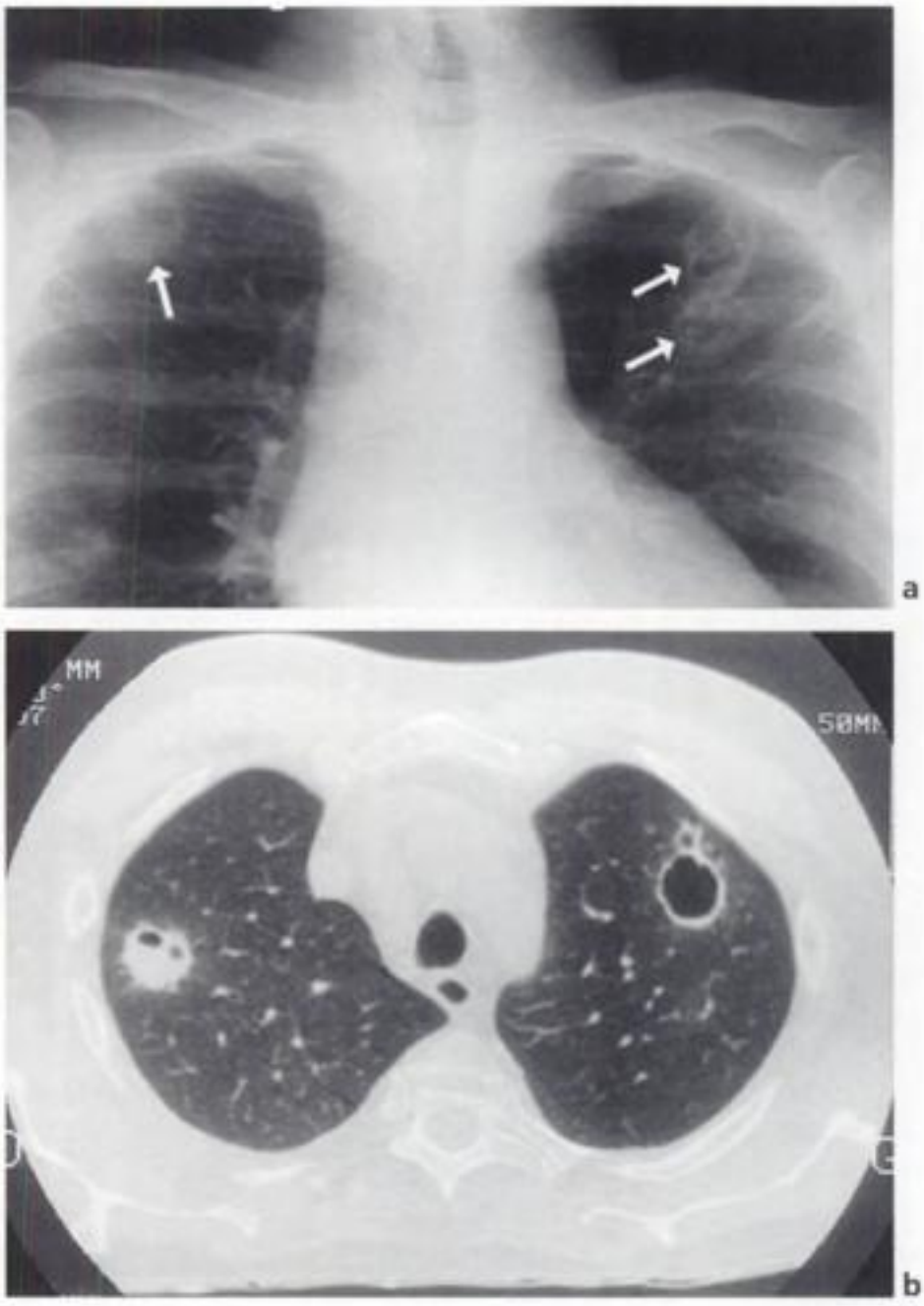


Figure 15-6.
Embolies septiques à staphylocoque doré à partir d'une phlébite suppurée.
a) Opacités excavées dans les apex (→) contenant un niveau liquide.
b) Embolies septiques excavées avec un niveau liquide à droite.

à celles rencontrées au cours des broncho-pneumopathies staphylococciques. L'aspect radiologique habituel est celui d'une broncho-pneumopathie, avec des images de comblement alvéolaire siégeant au niveau des lobes inférieurs. L'évolution peut se faire vers la rétraction. La nécrose parenchymateuse et les complications pleurales sont rares.

MALADIE DU CHARBON

La maladie du charbon, appelée anthrax par les Anglo-Saxons, est liée à une infection par *Bacillus cereus anthracis*. C'est grâce à ce bacille Gram positif aéro-anaérobie que Pasteur a pu prouver le rôle des bactéries dans les maladies. Sa spore peut survivre jusqu'à 200 ans

Copyrighted material

dans le sol, d'où elle peut reprendre sa virulence. Elles sont très facilement dispersées, par voie aérienne, facilitant leur utilisation comme une arme bactériologique redoutable. La contamination naturelle de l'homme est très rare actuellement et se fait par contact avec des animaux atteints, le plus souvent morts. La maladie est cutanée, pulmonaire ou digestive et chacune de ces formes peut se compliquer de manifestations méningo-encéphalitiques ou septicémiques.

Forme cutanée

Elle est habituellement professionnelle et se traduit par une escarre charbonneuse qui se transforme en pustule maligne. Dans les 11 cas américains (dont 7 seulement ont été confirmés) de maladie du charbon cutanée, après l'ouverture de lettres contaminées, le signe initial a été une papule prurigineuse qui évoquait une piqûre d'insecte. Elle a ensuite évolué en vésicule, parfois hémorragique et finalement en une escarre sèche.

Forme pulmonaire

L'aspect clinique de *la maladie du charbon pulmonaire*, appelée anciennement maladie des trieurs de laine, a été décrit comme une pneumopathie gravissime avec des hémoptysies et des signes de détresse respiratoire évoluant, sans traitement, vers le décès dans presque tous les cas. Cependant, même traitée, comme l'a montré la triste expérience soviétique de Sverdnosk en 1979, lors d'un accident dans un centre de recherche sur la guerre bactériologique, la maladie du charbon est le plus souvent mortelle. En cas de suspicion de contamination après une exposition directe à l'air contaminé, une prophylaxie est instituée, pendant au moins 60 jours, par un de ces trois antibiotiques : la ciprofloxacine, la doxycycline ou la pénicilline G. Le diagnostic clinique est difficile car, au début, le tableau est celui d'une banale infection respiratoire, d'allure virale, alors que le pronostic est lié à la rapidité de la mise en route du traitement antibiotique. Les cas américains de l'automne 2001 se sont traduits de la manière suivante : c'est environ 4 jours après l'ouverture des enveloppes suspectes que sont apparus de la fièvre, des frissons, une fatigue intense, une toux sèche et des nausées ou des vomissements. À ce moment, les signes radiologiques étaient extrêmement discrets, voire absents. Mais tous se sont compliqués rapidement, avec un épanchement pleural dans tous les cas. Les 6 malades survivants, sur les 11 Américains atteints d'anthrax pulmonaire, ont eu essentiellement un traitement précoce associant, non seulement des drainages pleuraux, mais aussi des antibiotiques et une réanimation intense.

Forme digestive

Elle apparaît sous la forme d'un syndrome abdominal aigu avec une diarrhée sanglante et des signes généraux très sévères.

PNEUMOPATHIE À LISTERIA

La listériose due à *Listeria monocytogenes* ne donne que très rarement des localisations pulmonaires. Quand elle existe, c'est un aspect de broncho-pneumopathie qui est réalisé ou de miliaire associée à un épanchement pleural.

Pneumopathies à germes aérobies Gram négatifs

PNEUMOPATHIE À LÉGIONELLE (MALADIE DU LÉGIONNAIRE)

Legionella pneumophilia en est l'agent responsable. La contamination se fait, par voie aérienne, à partir de systèmes de conditionnement d'air défectueux. L'aspect le plus clas-

Copyrighted material

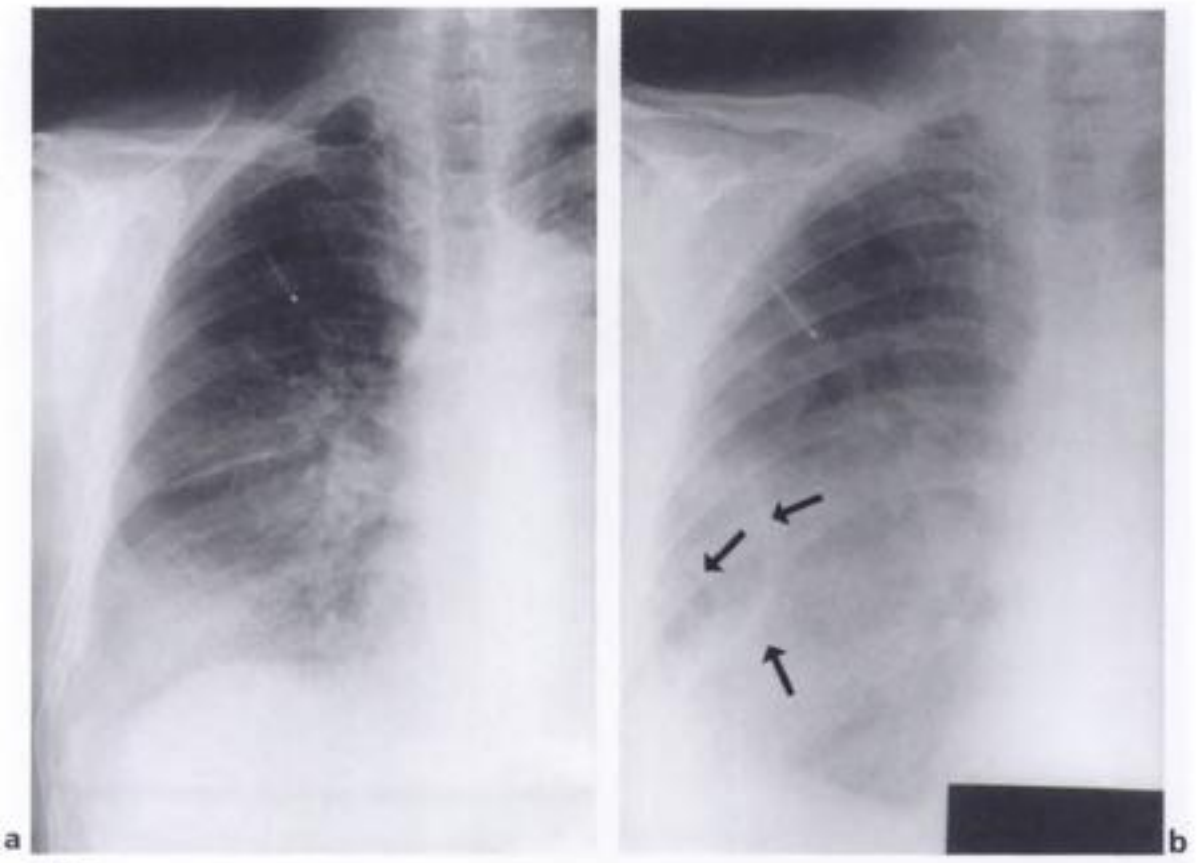


Figure 15-8.
Pneumopathie soufflante à *Klebsiella pneumoniae*.
a) Au début de l'infection, une pneumopathie alvéolaire s'est développée dans le lobe inférieur droit. Elle est accompagnée d'un épanchement pleural droit.
b) Trois semaines après, la pneumopathie s'est excavée avec un aspect soufflé des cavités (→).

PNEUMOPATHIE À *HEMOPHILUS INFLUENZAE*

Hemophilus influenzae est un commensal des voies aériennes supérieures, fréquemment responsable de surinfection des viroses broncho-pulmonaires ou des broncho-pneumopathies chroniques. L'aspect habituellement réalisé est celui d'une broncho-pneumopathie. L'évolution vers la cavitation des opacités est très rare. Un épanchement pleural liquidien est souvent associé.

PNEUMOPATHIE À *FRANCISELLA TULARENSIS*

L'atteinte pulmonaire au cours de la tularémie est exceptionnelle. Elle résulte d'une inhalation de poussières infestées ou, plus rarement, d'une dissémination hématogène de la maladie. Radiologiquement, elle se traduit par un aspect de broncho-pneumopathie plus ou moins diffuse. Des adénopathies médiastinales ou hilaires sont fréquentes ainsi qu'un épanchement pleural et/ou péricardique. Au cours de l'évolution, un syndrome cavitaire peut apparaître par nécrose parenchymateuse. Les anomalies séquellaires sont parfois importantes avec des cavités résiduelles, une fibrose et des calcifications cicatricielles.

Pneumopathies à germes anaérobies

Elles sont devenues rares de nos jours, en raison des meilleures conditions d'hygiène et de l'efficacité des traitements antibiotiques. Elles surviennent, surtout, sur des terrains

Copyrighted material

débilités. L'atteinte pulmonaire se fait, soit par inhalation, à partir de foyers infectieux bucco-dentaires ou oropharyngés, soit par dissémination hématogène, sous la forme d'embolies septiques. Le tableau clinique est souvent insidieux.
Les lésions anatomiques consistent en une alvéolite aiguë inflammatoire, puis une nécrose parenchymateuse survient.
Les signes radiologiques siègent préférentiellement dans les territoires postéro-basaux, le plus souvent à droite, en raison de l'orientation verticale de la bronche souche droite. Initialement, il s'agit de foyers alvéolaires systématisés ou non. L'évolution se fait vers la nécrose déjà souvent présente au moment du diagnostic. L'abcédation se traduit par la présence de cavités à parois épaisses avec un niveau liquide (fig. 15-9). Au stade ultime, en l'absence de traitement approprié, une gangrène pulmonaire apparaît avec une cavitation majeure. Les complications pleurales sont très fréquentes et consistent en des épanchements pleuraux et/ou des pyopneumothorax.

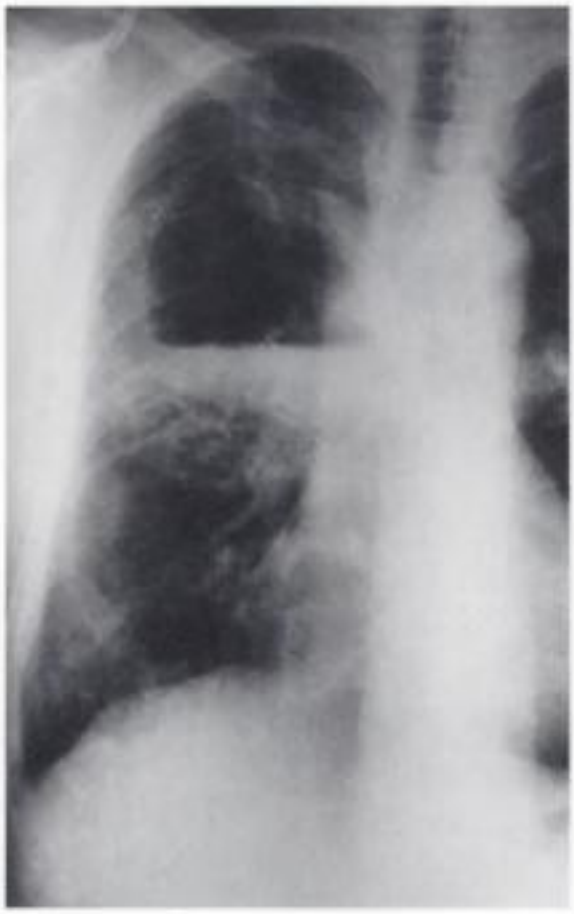


Figure 15-9.
Abcès du poumon à anaérobies avec un niveau liquide et une pneumopathie alvéolaire.
L'abcès siège dans le segment apical du lobe inférieur droit.

Pneumopathies à germes particuliers

L'actinomycose, due à *actinomyces* (bactérie gram + anaérobie), germe saprophyte buccal, peut être à l'origine d'une broncho-pneumopathie nécrosante, suppurative et fibrogène. La contamination se fait, par voie aérienne, à partir de foyers infectieux dentaires. L'actinomycose est le plus souvent une suppuration chronique provoquée par *Actinomyces israelii*. Les formes les plus fréquentes, pseudo-tumorales, atteignent la région cervico-faciale, l'abdomen et le pelvis mais d'autres organes peuvent également être envahis. L'aspect radiologique est constitué d'opacités alvéolaires multiples, non systématisées,

Copyrighted material

diffuses, évoluant vers l'excavation et la rétraction : l'atteinte peut intéresser la plèvre, voire la paroi avec parfois une lyse osseuse (fig. 15-10). En tomodensitométrie, l'aspect est assez particulier, car il s'agit de foyers alvéolaires contenant souvent un centre hypodense, correspondant à une abcédation. Après une injection de produit de contraste, il existe fréquemment une prise de contraste en anneau très suggestive du diagnostic. Au voisinage, la plèvre peut être régulièrement épaissie. Des adénopathies ne sont pas rares. Plus rarement, les formes de début se traduisent par un aspect presque miliaire, micronodulaire avec en tomodensitométrie de multiples petits nodules, peu denses, en verre dépoli, associés à des images d'arbres en bourgeons (fig. 15-10c).

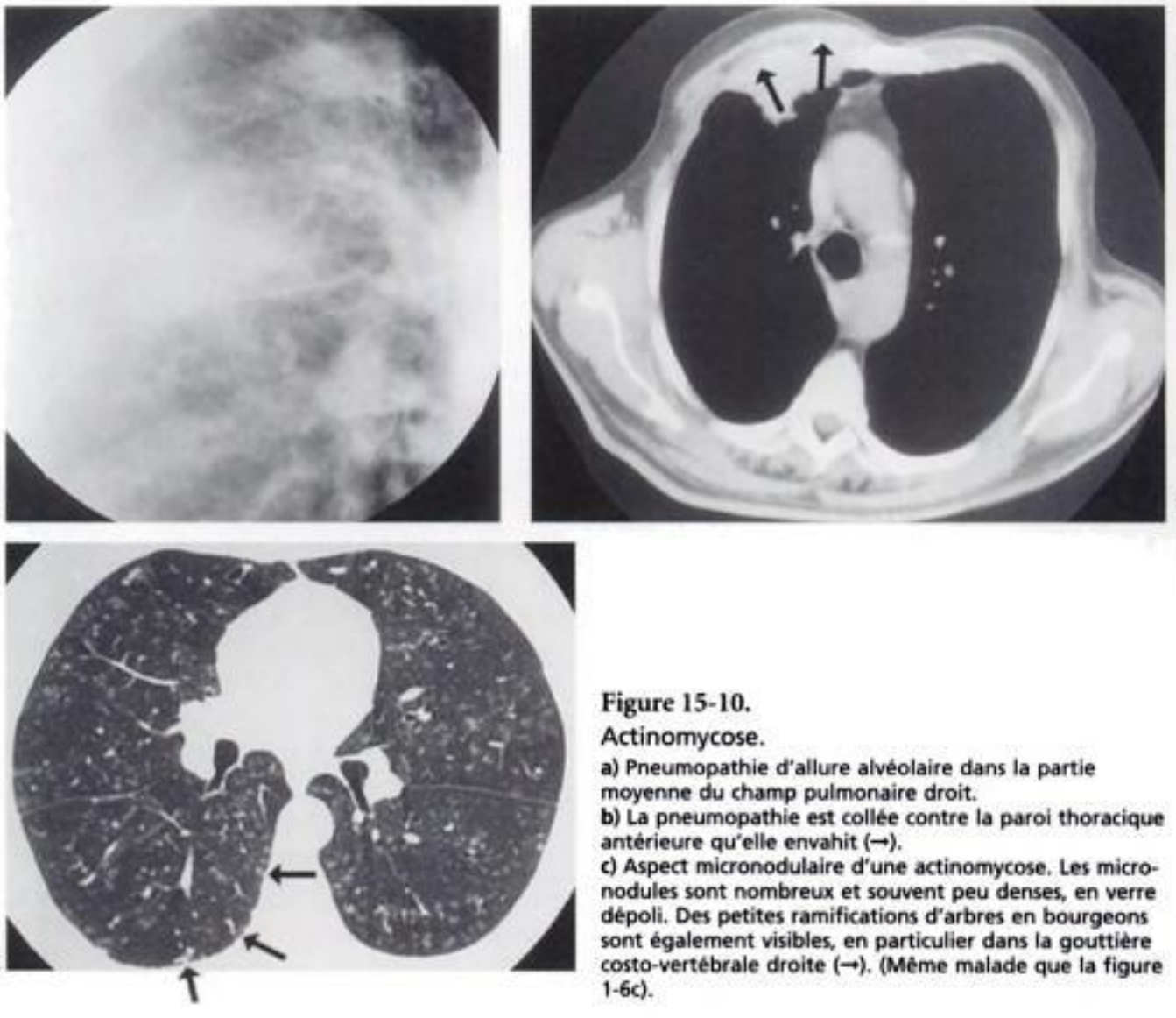


Figure 15-10.
Actinomycose.
a) Pneumopathie d'allure alvéolaire dans la partie moyenne du champ pulmonaire droit.
b) La pneumopathie est collée contre la paroi thoracique antérieure qu'elle envahit (→).
c) Aspect micronodulaire d'une actinomycose. Les micronodules sont nombreux et souvent peu denses, en verre dépoli. Des petites ramifications d'arbres en bourgeons sont également visibles, en particulier dans la gouttière costo-vertébrale droite (→). (Même malade que la figure 1-6c).

La nocardiose est due à une bactérie gram + aérobie, *Nocardia species*. L'atteinte pulmonaire survient chez des sujets immunodéprimés ou fragilisés. Elle associe, sur le plan anatomopathologique, une inflammation granulomateuse, une suppuration et un processus fibrogène. Elle s'exprime, radiologiquement, par un aspect de pneumopathie ou de broncho-pneumopathie évoluant souvent vers l'excavation. Un aspect pseudo-tumoral

Copyrighted material

pulmonaire est possible. Des adénopathies médiastino-hilaires peuvent être présentes. Un épanchement pleural est fréquent. L'association à une infection cérébrale est très évocatrice du diagnostic.
Rhodococeus equi (Corynebacterium equi), bacille aérobie gram + est une cause de pneumopathie chez l'immunodéprimé, en particulier le malade du sida. Elle réalise un aspect de pneumopathie ou de broncho-pneumopathie souvent assez limitée. L'excavation est possible de même que les épanchements pleuraux.
Les leptospiroses peuvent donner lieu à des opacités d'allure broncho-pneumonique, traduisant un œdème hémorragique dû à une toxine libérée par les leptospires. Au cours de l'évolution, un syndrome interstitiel peut se surajouter. Il n'y a classiquement ni nécrose, ni adénopathie, ni atteinte pleurale.

TUBERCULOSE THORACIQUE

La tuberculose est une affection endémique plus que jamais d'actualité depuis l'apparition du syndrome d'immunodéficience acquise. Elle est due à une mycobactérie, *Mycobacterium tuberculosis hominis* ou bacille de Koch, dont la transmission interhumaine se fait par voie aérienne.
L'incidence de la tuberculose est passée en France de 64 cas pour 100 000 habitants en 1972 à 16 cas pour 100 000 habitants en 1990 et à 11 cas pour 100 000 habitants en 2000. Alors que cette maladie était mortelle près d'une fois sur deux, elle est quasiment guérissable dans pratiquement 100 % des cas grâce aux antibiotiques. Cependant, chaque année, dans le monde, la tuberculose tue plus de 3 millions de personnes et si le traitement a eu un impact majeur sur l'endémie tuberculeuse dans les pays industrialisés, la situation est toujours préoccupante dans les pays en voie de développement où la mortalité y est encore de 40 %.
Il faut noter que l'incidence est cinq fois supérieures dans toutes les mégapoles des pays occidentaux et qu'elle atteint, dans la région parisienne, une incidence vingt fois supérieures pour les populations en situation précaire où sans abri. En 2000 à Paris, un dépistage par radiographie pulmonaire a eu lieu, dans les centres d'hébergement des démunis, et des équipes mobiles ont effectué un dépistage, par analyse de crachats, directement auprès des personnes vivant dans la rue. Trente-deux cas de tuberculose ont été diagnostiqués sur les 586 personnes dépistées, soit une fréquence de 5,5 %. En d'autres termes, les sans-abris et les démunis des grandes villes sont atteints d'une tuberculose évolutive dans 5 % des cas. Dix-huit malades ont été soignés et douze ont été perdus de vue. Deux malades sont morts de tuberculose.
Un autre risque, pour le moment modéré, est l'apparition de cas de tuberculose résistant aux antibiotiques : une mutation naturelle du bacille de Koch survient environ une fois sur un million et environ une vingtaine de nouveaux cas par an en France sont recensés.
Le vaccin du BCG ne protège que dans 50 % des cas pour les adultes et dans 70 % des cas pour les formes graves de l'enfant : il est donc possible d'avoir une tuberculose après avoir été vacciné, bien que cela soit moins probable. En France, la vaccination a lieu une fois avant 6 ans et, une seconde fois, vers 11 ans, si l'intradermo-réaction est négative. Cependant, on ne revaccine plus les adultes quel que soit le résultat du test à la tuberculine, à l'exception du personnel médical et infirmier et si le contexte professionnel est risqué ou si l'on en formule la demande.
Le traitement actuel repose sur l'association de plusieurs antibiotiques pendant six mois. Les deux premiers mois on administre généralement une quadrithérapie associant de la

Copyrighted material

rifampicine, de l'éthambutol, de l'isoniazide et du pyrazinamide. Les quatre mois suivants, le malade ne prend qu'une bithérapie à base de rifampicine et d'isoniazide. Le problème principal est de s'assurer de la prise régulière des médicaments. C'est, habituellement, dans le cas où le traitement est mal suivi que surviennent les mutations résistantes.

On distingue classiquement deux phases :

– l'infection primaire correspond au premier contact du bacille de Koch avec un hôte non sensibilisé ;

– l'infection post-primaire résulte, généralement, d'une réactivation, sur un terrain fragilisé, d'une primo-infection ancienne restée quiescente, mais parfois elle peut lui succéder d'emblée. Rarement il s'agit d'une nouvelle infection ; à l'inverse de la tuberculose primaire qui est souvent aiguë et limitée dans le temps, la tuberculose post-primaire est typiquement chronique, lentement progressive et s'il n'y pas de traitement, elle a une morbidité, voire une mortalité, élevée ; la figure 15-11 résume l'histoire naturelle d'une tuberculose dont la malade a refusé le traitement.

D'un point de vue anatomo-pathologique, la lésion caractéristique est le granulome épithélioïde et giganto-cellulaire avec une nécrose caséeuse. Le caséum, une fois liquéfié, peut s'éliminer par une bronche de drainage, laissant une caverne tuberculeuse qui pourra, éventuellement, être colonisée par d'autres germes. Au cours de l'évolution, une réaction fibreuse vient enserrer les follicules. La calcification peut se faire ultérieurement.

Différents aspects radiologiques

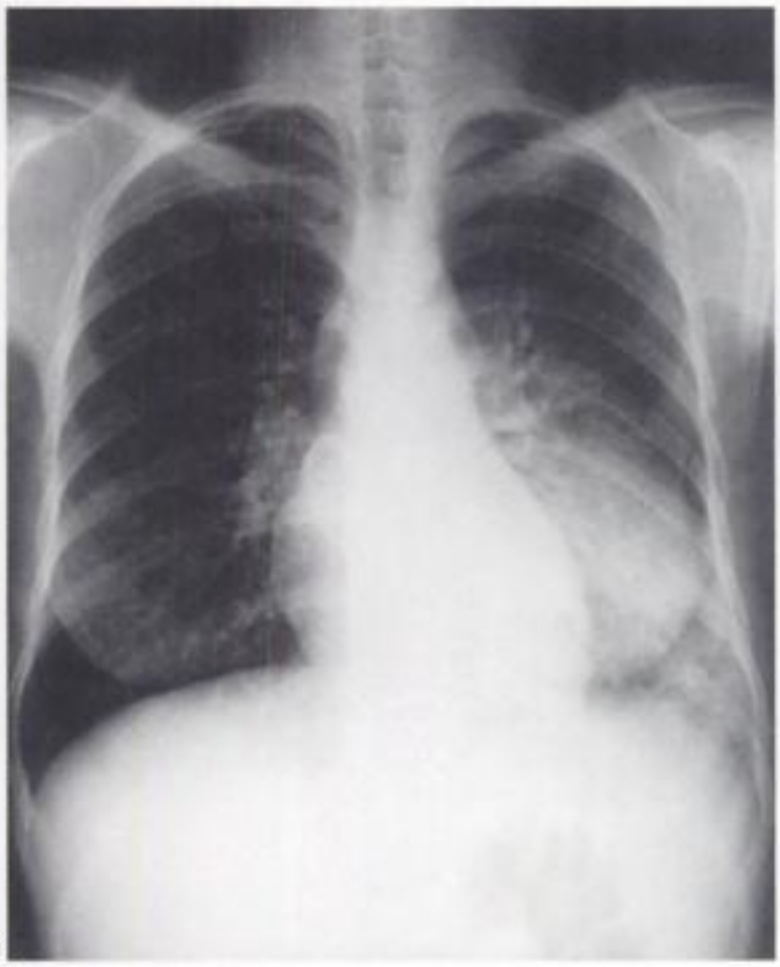
ATTEINTE PARENCHYMATEUSE

Les lésions sont polymorphes associant selon les cas des images cavitaires, des nodules et des aspects de comblement alvéolaire. Les images séquellaires de fibrose et de calcifications seront traitées plus loin.

Images cavitaires

À la suite de la primo-invasion, dans moins d'un tiers des cas, une excavation secondaire à une nécrose parenchymateuse survient, en général, sur une opacité alvéolaire. Les images cavitaires sont surtout le fait de la tuberculose post-primaire. Une image de caverne tuberculeuse y est retrouvée dans $^2/_3$ des cas. Unique ou plus souvent multiple, l'image cavitaire est de taille variable, parfois très petite et alors, mieux repérée en tomodensitométrie. Elle siège en règle générale au niveau des segments apicaux et dorsaux des lobes supérieurs, ou des segments apicaux des lobes inférieurs, mais une localisation aux bases est aussi possible. Des coupes tomodensitométriques fines millimétriques permettent d'en étudier les parois, qui apparaissent, parfois fines et régulières, parfois épaisses et nodulaires. Un niveau liquide intra-cavitaire, parfois associé à un séquestre, peuvent être présents (fig. 15-12). Ce type d'image est quasiment toujours associé à des bacilles de Koch à l'examen direct de l'expectoration et pose, de ce fait, peu de problèmes diagnostiques. Dans les formes atypiques, par leur localisation ou leur aspect, certains groupements séméiologiques sont très évocateurs de la tuberculose : ainsi une image de caverne, au sein d'un foyer de comblement alvéolaire apical, signe quasiment la pneumonie tuberculeuse. De même, est très évocatrice l'existence de micronodules flous, soit en périphérie de la caverne, soit controlatéralement au niveau des segments ventraux des lobes supérieurs, témoignant de la dissémination bronchogène de la tuberculose (fig. 15-11).

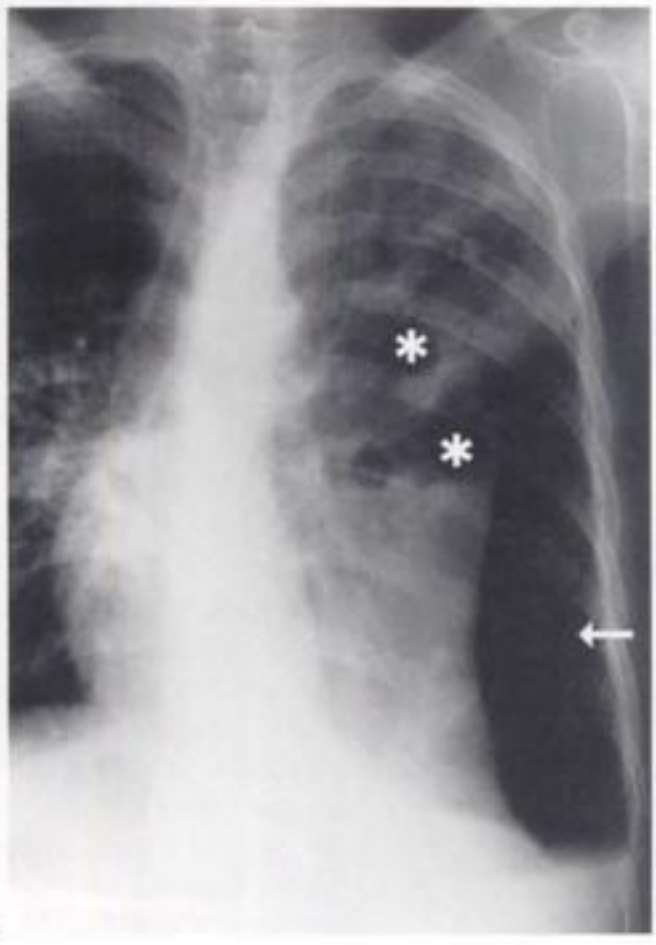
Copyrighted material



a



b



c

Figure 15-11.
Histoire naturelle d'une tuberculose dont la malade a refusé le traitement.
a) Aspect de pneumonie non excavée du lobe inférieur gauche (20 juin).
b) Diffusion de la pneumonie dans le sommet gauche. Apparition d'un épanchement pleural gauche (21 août).
c) Cliché fait debout (4 septembre). Apparition d'une fistule broncho-pleurale. La pneumonie est excavée (✱). Il existe un pyopneumothorax compressif (→) avec un petit niveau liquide dans la base gauche et un refoulement du médiastin vers la droite.

Copyrighted material

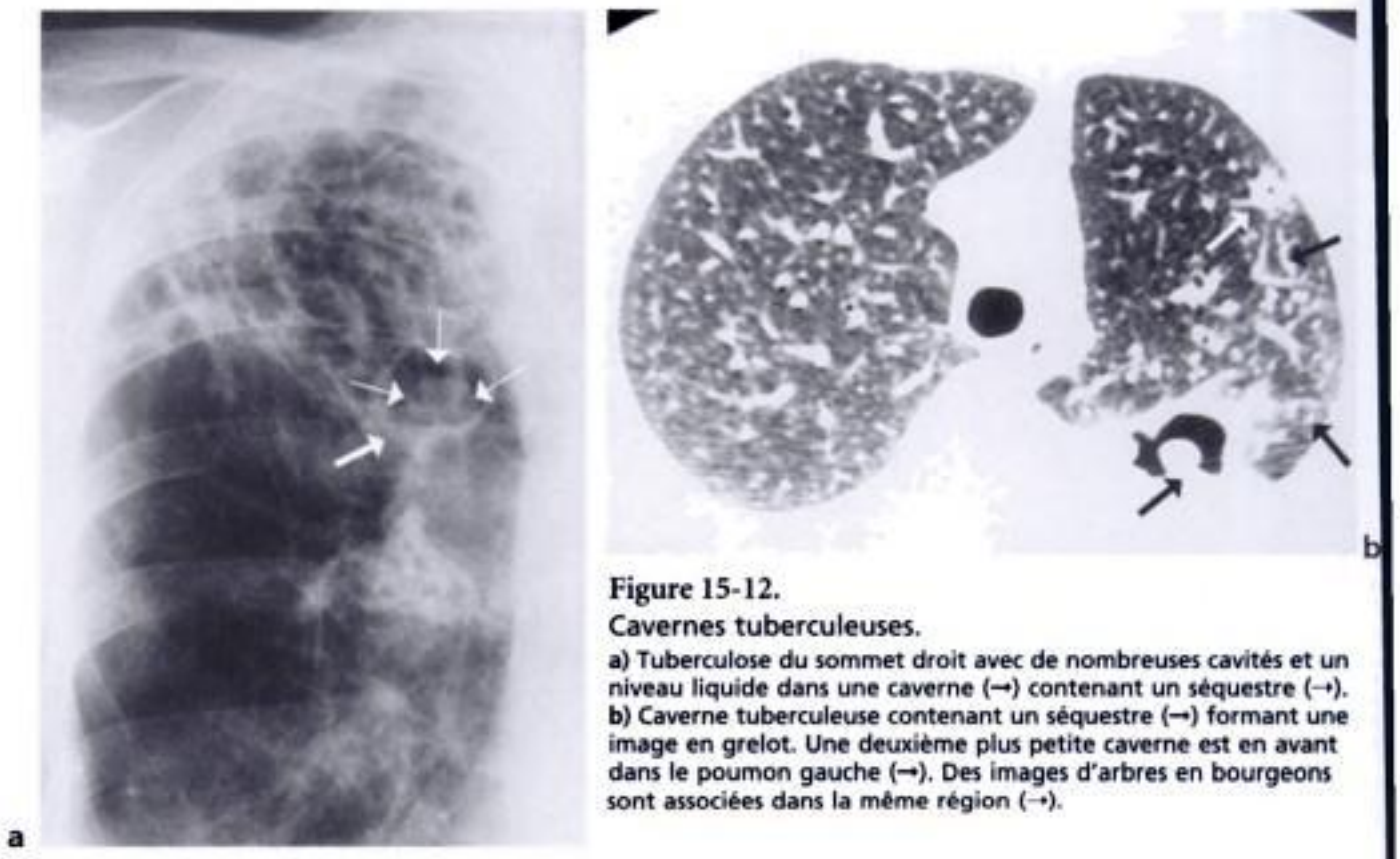


Figure 15-12.
Cavernes tuberculeuses.
a) Tuberculose du sommet droit avec de nombreuses cavités et un niveau liquide dans une caverne (→) contenant un séquestre (→). **b)** Caverne tuberculeuse contenant un séquestre (→) formant une image en grelot. Une deuxième plus petite caverne est en avant dans le poumon gauche (→). Des images d'arbres en bourgeons sont associées dans la même région (→).

Images nodulaires

Un syndrome nodulaire existe dans environ 5 % des cas à la phase primaire. Il est, en revanche, très fréquent au cours de la tuberculose post-primaire. Les opacités nodulaires peuvent avoir une distribution évocatrice et présenter différents aspects.

Aspect de miliaire micronodulaire

En réalité, la miliaire tuberculeuse est assez rare (moins de 2 % des tuberculoses) et résulte de la dissémination hématogène de l'infection, à partir d'une lésion focale. Il s'agit d'une forme grave, pouvant entraîner une insuffisance respiratoire aiguë par œdème lésionnel, en particulier chez le vieillard. On la rencontre plus souvent dans les suites immédiates d'une primo-invasion, mais elle se voit aussi au cours de la tuberculose post-primaire. Radiologiquement, ce sont des micronodules disséminés dans les deux champs qui sont parfois difficiles à voir (fig. 15-13). L'examen tomodensitométrique avec des coupes centimétriques et millimétriques est plus sensible pour identifier une miliaire. Les micronodules ont une taille variant entre 1 et 5 mm de diamètre en tomodensitométrie. Ils sont le plus souvent interstitiels, dans les régions péribroncho-vasculaires et dans l'interstitium axial centro-lobulaire. Ils sont voisins des septa interlobulaires et peuvent être localisés dans les régions sous-pleurales. Ils sont habituellement nettement délimités et rarement flous. Leur distribution diffuse atteint tout le parenchyme pulmonaire. Très fréquemment, des opacités en verre dépoli sont associées, surtout chez les sujets dyspnéiques : elles doivent alerter car elles peuvent annoncer un syndrome de détresse respiratoire aiguë. Des réticulations septales sont également possibles ainsi que des réticulations intralobulaires, dans près de la moitié des cas. Des adénopathies médiastinales surviennent dans environ un tiers des cas, et un petit épanchement pleural est parfois présent.

Copyrighted material



Figure 15-13.
Miliaire tuberculeuse se traduisant par d'innombrables micronodules.

Opacités nodulaires multiples

Elles sont généralement groupées au niveau des territoires les mieux ventilés, c'est-à-dire les segments apicaux et dorsaux des lobes supérieurs et apicaux des lobes inférieurs (fig. 15-14). Un examen tomodensitométrique, avec des coupes millimétriques, pourra mettre en évidence une petite excavation au sein d'un nodule, qui est très évocatrice du diagnostic de tuberculose, et qui n'est pas visible sur le cliché thoracique.

Opacité nodulaire isolée

C'est un des aspects possibles de la tuberculose post-primaire. Elle pose habituellement un problème diagnostique car la recherche de bacilles de Koch est le plus souvent négative. Son siège apical, la positivité des tests tuberculiniques font évoquer l'origine tuberculeuse. Elle correspond habituellement à un tuberculome. Sur le plan anatomopathologique, il s'agit d'une lésion fibro-caséeuse, plus ou moins encapsulée, ayant une structure stratifiée. L'opacité radiologique est arrondie, faisant 1 à 1,5 cm de diamètre, à bords assez réguliers, parfois spiculés. Il existe souvent des calcifications centrales ou périphériques concentriques. L'examen tomodensitométrique en coupes fines permet une bonne analyse de la lésion, notamment en mettant en évidence des calcifications pouvant passer inaperçues sur le simple cliché thoracique et en visualisant, parfois, une minime excavation centrale ou périphérique en croissant, assez caractéristique. Cette lésion peut faire l'objet d'une ponction transthoracique guidée par la tomodensitométrie à visée bactériologique. Les tuberculomes fixent peu le produit de contraste mais, par contre, sont un piège diagnostique avec la TEP car ils ont une fixation élevée du ^{18}FDG, ce qui pose un problème diagnostique différentiel important avec une lésion maligne.

Opacités micronodulaires alvéolaires

C'est la tomodensitométrie, avec des coupes fines, qui les objective le mieux et montre leur caractère centro-lobulaire avec un aspect caractéristique d'arbres en bourgeons (fig. 6-1b et 15-12). Elles sont le fait de la dissémination bronchogène, généralement, à partir d'une

Copyrighted material

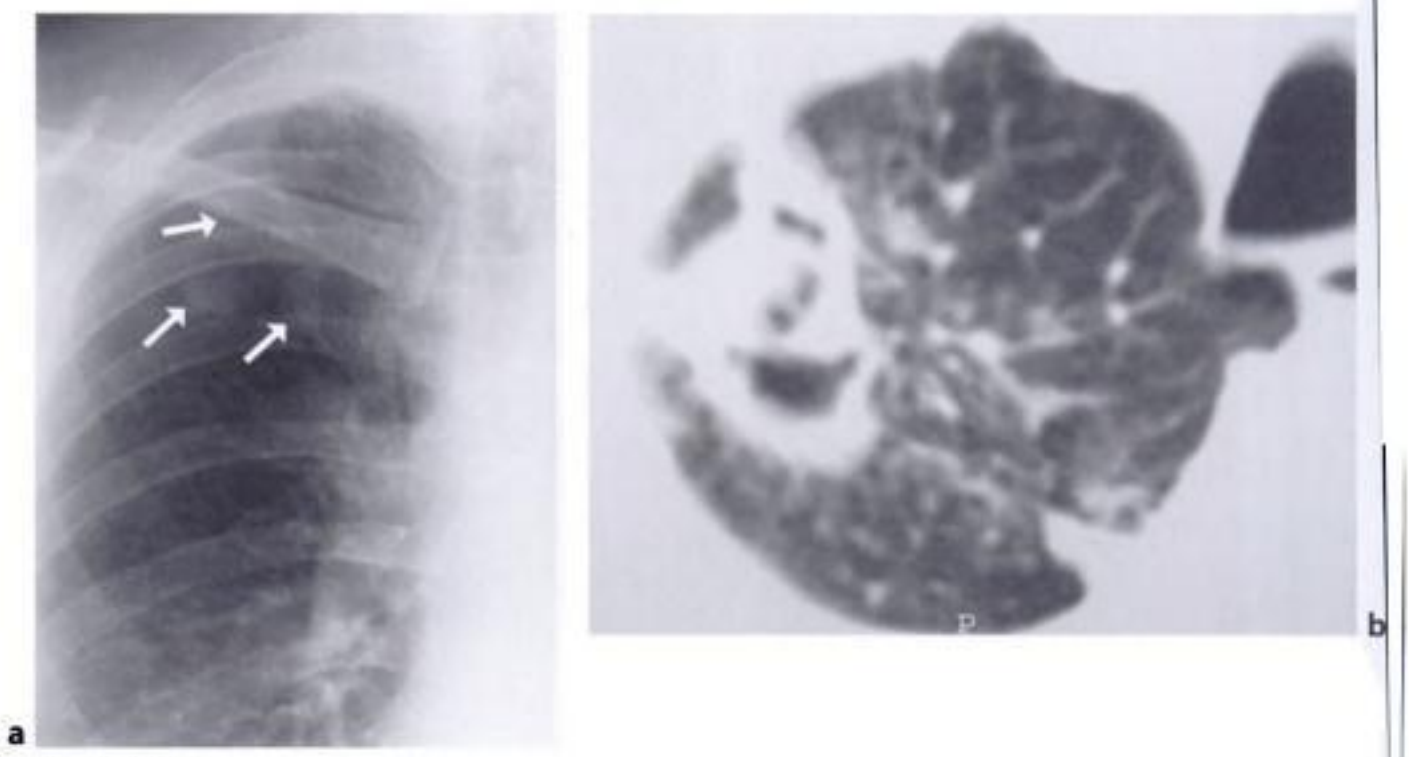


Figure 15-14.
Tuberculoses apicales nodulaires.
a) Tuberculose apicale sous la forme de petits nodules non calcifiés sous-claviculaires et rétro-claviculaires (→).
b) Agrandissement du sommet droit chez un malade ayant d'autres nodules pulmonaires. Un volumineux nodule contient plusieurs excavations. Il est entouré de nombreux micronodules alvéolaires. L'aspect est caractéristique d'une tuberculose.

caverne ou d'un groupe de nodules apicaux ou, encore, d'un ganglion fistulisé dans les bronches. La dissémination est homo- et/ou controlatérale. L'aspect d'arbres en bourgeons, très caractéristique de la tuberculose, est dû à un comblement par du matériel caséeux des bronchioles terminales et centro-lobulaires avec, parfois, une atteinte des canaux alvéolaires. Les parois aériennes sont épaisses et contiennent du matériel de nécrose caséeuse.

Foyers de comblement alvéolaire

On les observe surtout au cours de la tuberculose post-primaire. Il s'agit, soit d'opacités alvéolaires multiples et plurifocales, formant un aspect de broncho-pneumopathie, soit de foyers systématisés, segmentaires ou lobaires, réalisant l'aspect, dit de pneumonie tuberculeuse (fig. 15-11). Dans ce dernier cas, le foyer alvéolaire siège en règle au niveau du lobe supérieur droit et touche habituellement les segments ventral et dorsal. Une augmentation de volume du lobe atteint peut entraîner un bombement scissural. La présence d'une image cavitaire en son sein est très évocatrice.

ATTEINTE GANGLIONNAIRE

Des adénopathies médiastinales ou hilaires sont fréquemment observées au cours de la primo-infection. Elles résultent de la dissémination lympho-hématogène des germes et elles siègent dans le territoire de drainage du chancre d'inoculation, avec lequel, elles constituent le complexe primaire (fig. 15-15). L'atteinte ganglionnaire est habituellement unilatérale, le plus souvent droite, intéressant comme le montre bien la tomodensitométrie, les ganglions hilaires, latéro-trachéaux supérieurs et inférieurs, ainsi que sous-

Copyrighted material

carinaires ou précarinaires. Les adénopathies ont souvent un centre hypodense, assez caractéristique en tomodensitométrie, après une injection de produit de contraste. Elles sont parfois volumineuses et peuvent entraîner des compressions bronchiques et créer des troubles ventilatoires qui se traduisent par des images d'atélectasies. Des compressions trachéales, œsophagiennes ou cave supérieure sont également possibles. La nécrose et la cavitation du foyer ganglionnaire, par fistulisation dans l'arbre trachéo-bronchique ou l'œsophage, peuvent s'observer et sont, généralement, bien mises en évidence par la tomodensitométrie qui montre d'abord l'existence d'une zone hypodense centrale, puis la présence d'air intraganglionnaire.

En fait les adénopathies ne sont nullement l'apanage de la primo infection, mais elles restent rares (5 %) dans le cadre de la tuberculose post-primaire « commune » de l'adulte. Elles s'observent, cependant, avec une plus grande fréquence chez le sujet VIH positif ainsi que chez l'Africain noir (fig. 15-16).



Figure 15-15.
Primo-infection tuberculeuse avec de volumineuses adénopathies hilaires gauches.



Figure 15-16.
Tuberculose ganglionnaire.
De nombreuses adénopathies latéro-trachéales droites et gauches, hilaires gauches et hilaires droites sont présentes. Il existe un foyer dans le segment ventral du lobe supérieur droit. Cet aspect est très évocateur de tuberculose chez un Africain noir.

Copyrighted material

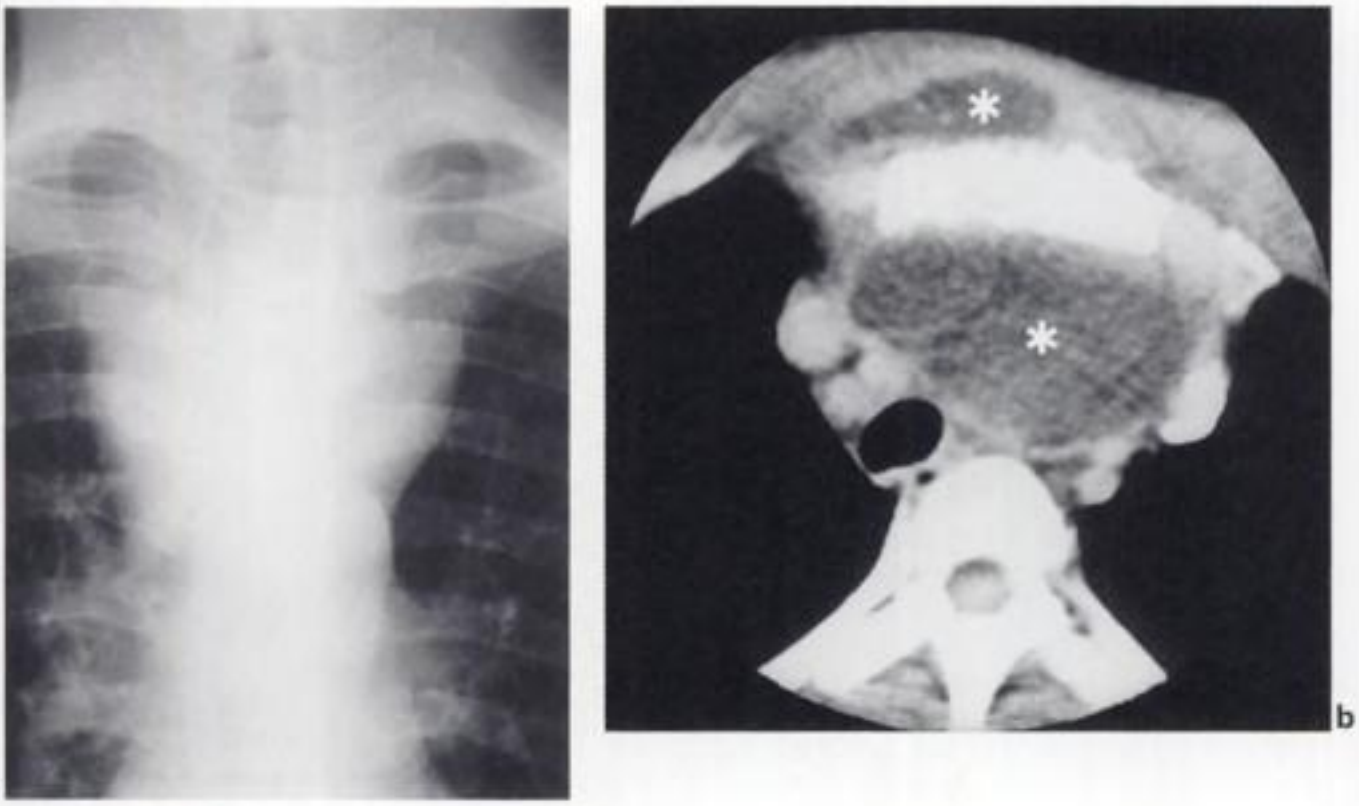


Figure 15-17.
Ostéite sternale tuberculeuse (tumeur blanche du sternum).
a) Sur le cliché de thorax de face le médiastin est considérablement élargi par l'abcès médiastinal et l'abcès présternal. La destruction sternale n'est pas visible.
b) La tomodensitométrie met en évidence un abcès présternal (✱) et un abcès rétrosternal (✱). Le manubrium sternal est condensé et hétérogène.

Devant la complexité des images, la guérison après traitement et le caractère séquellaire des lésions ne sont affirmés que si l'image thoracique reste stable au moins 6 mois et si les cultures à la recherche de bacilles de Koch restent négatives. Pendant le traitement, une surveillance radiologique et bactériologique s'impose afin de déterminer la meilleure conduite à tenir.

Formes radio-cliniques

TUBERCULOSE DE PRIMO-INVASION

Elle traduit le premier contact de l'organisme avec le bacille de Koch et concerne, essentiellement l'enfant, mais se voit en fait, rarement, en pays développé. L'adulte peut aussi être touché. Son diagnostic repose sur la notion de contage et sur un virage récent de l'intradermo-réaction à la tuberculine. Du fait de la contamination aérienne et de l'affinité des germes pour les zones à haute teneur en oxygène, le chancre d'inoculation siège dans un territoire pulmonaire bien ventilé, généralement lobaire supérieur chez l'adulte. Il est vu sous la forme d'une petite opacité parenchymateuse nodulaire. Une adénopathie satellite médiastino-hilaire est décelable dans un tiers des cas environ. Cette adénopathie peut être compressive et s'accompagner d'une atélectasie. Dans 50 % des cas, la radiographie thoracique est cependant normale.

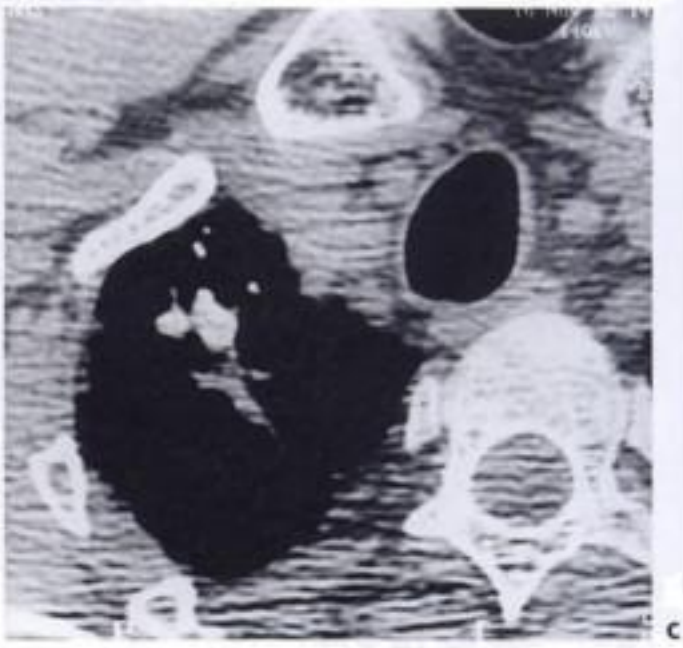
Copyrighted material



a



b



c

Figure 15-18.
Cicatrices tuberculeuses.
a) Nombreuses et volumineuses cavités résiduelles apicales droites d'une ancienne tuberculose (cavernes détergées).
b) Cicatrices tuberculeuses biapicales avec surtout des images linéaires à droite et un granulome calcifié à gauche.
c) Nodules calcifiés cicatriciels d'une ancienne tuberculose associés à des images linéaires non septales irrégulières traduisant une fibrose adjacente.

Copyrighted material

fortuitum et Mycobacterium chelonee. Les trois dernières mycobactéries sont inhabituelles et donnent un ensemble de lésions pulmonaires, ganglionnaires cervicales, cutanées et des tissus mous avec une propension à la dissémination de la maladie. Les mycobactéries atypiques *(Mycobacterium avium intracellulare)* font partie de la flore environnementale normale. Malgré un degré élevé à leur exposition, il y a un taux très faible d'infections cliniques. Le délai diagnostique est long, car les manifestations cliniques sont discrètes. De plus, le diagnostic est difficile car l'isolement de la mycobactérie, à partir des crachats ou des lavages broncho-alvéolaires, peut n'être positif qu'après une culture et pas à l'examen direct. De plus, leur présence peut seulement démontrer une contamination des voies aériennes sans atteinte pulmonaire. C'est la répétition des prélèvements qui permet d'être sûr du diagnostic. La survenue sur une pathologie pulmonaire préexistante (pneumoconiose, emphysème bulleux, séquelles de tuberculose) est habituelle. Les malades qui ont un mégaœsophage ont une propension particulière à développer des pneumopathies d'inhalation mais, aussi, des pneumopathies à mycobactéries atypiques, représentées, presque exclusivement, par le complexe *Mycobacterium fortuitum-chelonee,* plutôt qu'une autre mycobactérie atypique.

Dans 50 % des cas, les aspects sont tout à fait similaires à celui de la tuberculose. Dans l'autre moitié des cas, on note certaines particularités : l'absence de prédominance des lésions au niveau des sommets, sauf pour *Mycobacterium xenopi,* l'existence fréquente de multiples petites cavités avec des parois fines, la rareté de l'aspect de miliaire et de l'atteinte pleurale. Chez l'immunodéprimé, l'excavation est rare.

Une infection à mycobactérie atypique non classique a été récemment décrite surtout chez des femmes (80 %) de 60 à 80 ans. Elle se traduit par des bronchectasies et des opacités nodulaires, en particulier dans le lobe moyen et la lingula. Les nodules sont en général en groupe, autour des vaisseaux périphériques, ou des petites voies aériennes formant fréquemment un aspect d'arbres en bourgeons. Il faut noter, cependant, que dans la forme classique de l'infection à mycobactérie atypique, les bronchectasies ne sont pas rares (environ 65 %). Chez les sujets immunodéprimés, les bronchectasies ne sont présentes que dans environ 20 % des cas. Les bronchectasies sont plus fréquentes au cours des infections à mycobactéries atypiques qu'au cours de la tuberculose et leur siège est plus variable : dans la tuberculose, la prédominance est aux lobes supérieurs tandis que dans les mycobactérioses atypiques, elles peuvent siéger n'importe où.

PNEUMOPATHIES VIRALES

Les pneumopathies virales sont des affections très fréquentes. Les virus sont, en effet actuellement, les agents les plus souvent responsables des pneumopathies infectieuses. L'homme est le réservoir de germes le plus important et la contamination interhumaine se fait dans un contexte épidémique, par voie aérienne. L'infection pulmonaire résulte généralement d'une propagation descendante le long de l'arbre bronchique, à partir d'une atteinte des voies aériennes supérieures. L'agression virale entraîne une lyse des cellules du revêtement bronchiolo-alvéolaire. Une dissémination hématogène est plus rare (herpès virus). Le diagnostic de certitude est difficile à obtenir. En pratique un diagnostic de présomption est posé sur un ensemble d'arguments épidémiologiques, cliniques et radiologiques ; le diagnostic de certitude microbiologique est rarement effectué.

Copyrighted material

Aspects radiologiques

ATTEINTE PARENCHYMATEUSE

Les images radiologiques dépendent de la sévérité et de l'étendue de la réaction inflammatoire à l'agression virale. La radiographie du thorax est souvent normale. Les opacités radiologiques sont, selon le degré de l'atteinte, focalisées, uni ou bilatérales ou diffuses. L'aspect de pneumopathie interstitielle aiguë est classique au cours des pneumopathies virales. Il s'explique par le développement d'une réaction inflammatoire œdémateuse et cellulaire au sein de l'interstitium pulmonaire. Au début, il existe un syndrome interstitiel, essentiellement proximal, se traduisant par un épaississement péri-broncho-vasculaire périhilaire et un effacement des contours vasculaires. Puis, l'extension de l'inflammation aux septa interlobulaires est à l'origine de l'apparition de lignes septales épaissies. Un épaississement de l'interstitium sous-pleural, soulignant les scissures, est également présent. Enfin, l'œdème siégeant dans les parois alvéolaires peut être à l'origine d'opacités en verre dépoli.

Si l'agression est plus sévère, la réaction inflammatoire alvéolaire se traduit par des opacités de comblement alvéolaire, d'abord floconneuses, plurifocales, sans systématisation, donnant un aspect de broncho-pneumopathie (fig. 15-2). Si le comblement alvéolaire intéresse tout un lobe ou un segment, c'est une opacité alvéolaire systématisée qui est semblable à celles rencontrées au cours des pneumopathies bactériennes.

Enfin, des opacités rétractiles, en bandes, sont parfois visibles et témoignent de troubles ventilatoires localisés. Elles sont dues à un comblement des lumières bronchiolaires par de l'œdème et des tissus nécrotiques, secondaires à une desquamation massive de l'épithélium bronchiolo-alvéolaire.

ATTEINTE GANGLIONNAIRE

Des adénopathies hilaires et/ou médiastinales peuvent s'observer au cours des pneumopathies virales ou à germes apparentés.

ATTEINTE PLEURO-PÉRICARDIQUE

Elle n'est pas rare et se traduit par un épanchement pleural et/ou péricardique d'origine exsudative, souvent peu abondant.

ÉVOLUTION

Elle est le plus souvent bénigne avec ou sans traitement adapté. L'évolution radiologique se fait, généralement, vers le *restitutio ad integrum*, avec une disparition des opacités, en 3 semaines environ. Parfois des petits nodules parenchymateux calcifiés séquellaires (varicelle) persistent ; ils témoignent de la calcification des foyers de nécrose bronchiolaire.

Parmi les complications, il faut souligner les fréquentes surinfections bactériennes qui viennent modifier les images initiales. Tous les aspects radiologiques des pneumopathies bactériennes sont réalisés. Enfin, parfois, la pneumopathie interstitielle évolue sur un mode suraigu vers un œdème lésionnel.

Copyrighted material

de certitude nécessite la mise en évidence du parasite au niveau des produits de prélèvement (expectoration, lavage broncho-alvéolaire, liquide pleural, sang, selles, biopsie tissulaire, etc.). Des examens sérologiques et des tests cutanés d'hypersensibilité donnent aussi parfois une orientation diagnostique.

Nématodoses

C'est à la phase de migration larvaire que les nématodes engendrent des manifestations respiratoires dont l'importance est fonction du degré d'adaptation des parasites à l'organisme humain.

PARASITES INTESTINAUX (ASCARIS, ANGUILLULE, ANKYLOSTOME, TRICHINE)

L'ascaridiose (*Ascaris lumbricoïdes*) est une affection cosmopolite ; l'homme s'infeste en consommant des fruits ou des légumes souillés. L'anguillulose (*Strongyloïdes stercoralis*) est assez fréquemment rencontrée en France, chez les migrants originaires des Antilles ou d'Afrique. La contamination humaine se fait par passage transcutané. L'ankylostomiase (*Ancylostoma duodenale et Necator americanus*) est une maladie endémique des régions tropicales, parfois aussi rencontrée en France, où l'homme est également contaminé par la voie transcutanée. La trichinose, enfin, (*Trichinella spiralis*) est cosmopolite. L'homme est infecté par la consommation de viande mal cuite (porc) contenant des parasites. Non soignée, elle peut être grave : il semble qu'elle a été la cause de la mort précoce de W.A. Mozart.

Ces différents nématodes sont relativement bien adaptés à l'homme et ont, en commun, de présenter, au cours de leur cycle de maturation, une phase de migration larvaire au niveau des poumons qui engendre des manifestations, généralement bénignes et fugaces, regroupées sous le nom de syndrome de Löffler. Celui-ci associe une alvéolite éosinophilique et une hyperéosinophilie sanguine.

Sur le plan radiologique, le syndrome de Löffler se traduit par des opacités de comblement alvéolaire, de faible densité, non systématisées, uniques ou multiples. Assez rarement, par confluence, ces opacités paraissent plus denses et homogènes, voire prennent un caractère plus ou moins systématisé. Mais, ce qui fait leur caractéristique principale, est leur labilité et leur fugacité. Sur des clichés successifs, réalisés à quelques jours d'intervalle, on constate la disparition rapide d'une opacité dans un territoire alors que, dans le même temps, une autre apparaît ailleurs. Les opacités régressent et disparaissent sans séquelles en une quinzaine de jours. Il n'y a ni excavation, ni adénopathie médiastinale, ni généralement d'épanchement pleural.

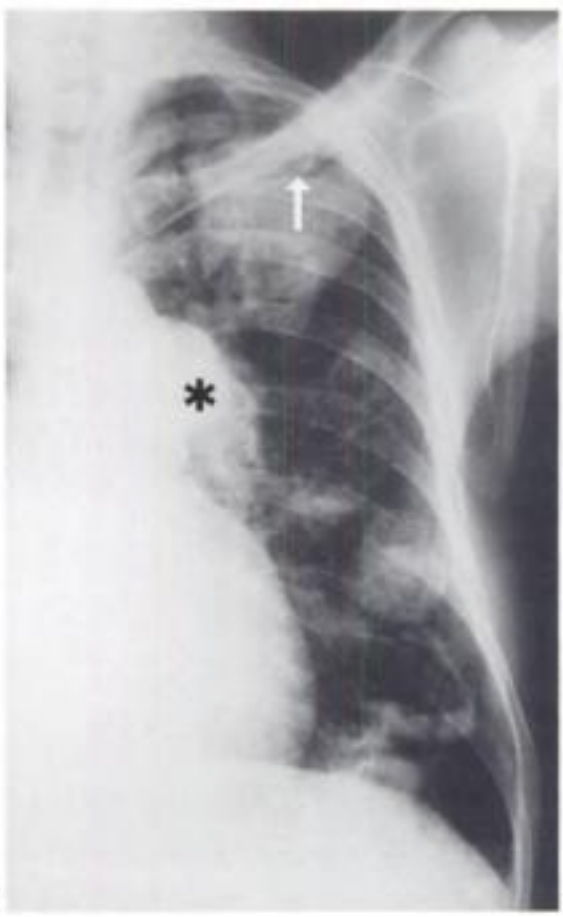
FILAIRES

Filaria bancrofti et *Filaria malayi* sont les deux filaires qui donnent le plus fréquemment des manifestations pulmonaires. Elles sont peu adaptées à l'homme et provoquent des lésions pulmonaires granulomateuses. La première sévit dans les régions tropicales d'Afrique, d'Extrême-Orient et d'Amérique du Sud. La seconde se rencontre en Inde et en Asie du Sud. L'homme est contaminé par piqûre de moustique ; les vers colonisent d'abord les lymphatiques, puis gagnent la circulation sanguine pour atteindre les poumons. L'infestation pulmonaire est responsable d'un ensemble de manifestations regroupées sous le nom de « poumon éosinophile tropical » qui associe toux, hyperéosinophilie sanguine et des opacités radiologiques (fig. 15-20). Les aspects radiologiques du poumon éosinophile parasitaire sont un syndrome interstitiel bilatéral,

Copyrighted material

devient très volumineux et occupe toute une base voire un poumon entier, ses contours se confondent avec la paroi thoracique et réalisent un aspect de poumon opaque homogène sans caractéristique évocatrice sur le cliché thoracique. La tomodensitométrie est utile, dans ce cas, pour poser le diagnostic.

La fissuration du périkyste se traduit par l'apparition d'un croissant clair aérien s'interposant entre endo- et périkyste (fig. 15-21). Ce pneumokyste de la membrane proligère, signant le décollement, est mieux vu en tomodensitométrie. Le kyste fissuré peut aussi se surinfecter ; son image est alors noyée dans l'opacité de comblement alvéolaire due à la surinfection. Si le kyste vient à se rompre dans les bronches, l'air pénètre à l'intérieur de celui-ci et décolle la membrane proligère qui tombe dans la cavité et surnage à la surface du liquide. On se trouve ainsi en présence d'une image cavitaire avec un niveau liquide irrégulier et festonné caractéristique, appelé « membrane flottante » ou signe du nénuphar. Si la membrane a été évacuée par les bronches, il existe alors un simple niveau liquide horizontal. En cas de surinfection, une image d'abcédation est aussi observée. L'évacuation de tout le matériel intracavitaire survient rarement mais traduit la guérison spontanée. Une autre possibilité évolutive est la rétention membranaire intracavitaire après drainage du liquide par les bronches. Sa traduction radiologique est une image de grelot intracavitaire. L'obstruction bronchique par des débris hydatiques peut être à l'origine d'une image d'atélectasie.



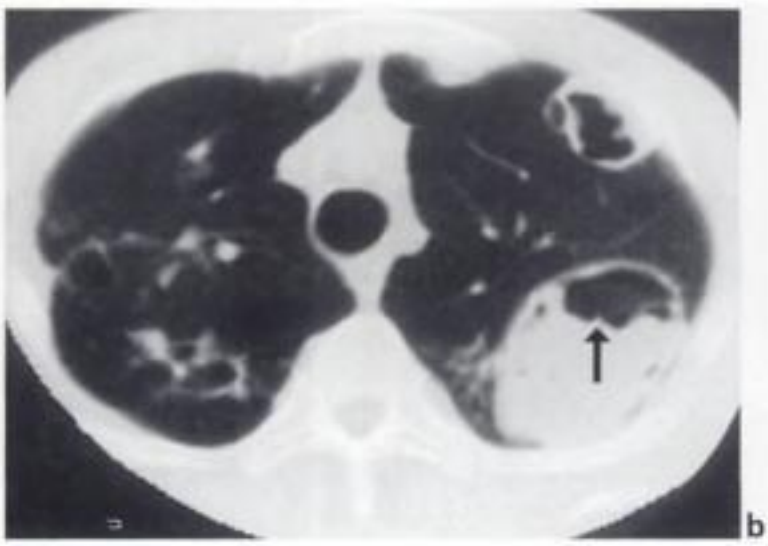


Figure 15-21.

Kystes hydatiques pulmonaires.

a) Nombreux kystes hydatiques fistulisés dans le champ pulmonaire gauche. Présence d'un kyste hydatique dans le tronc de l'artère pulmonaire et dans l'artère pulmonaire gauche (✱).
b) Le volumineux kyste hydatique du sommet gauche est fistulisé et la membrane proligère est décollée, formant le signe du nénuphar (→). Cette image est retrouvée sur le cliché standard (a) dans le kyste hydatique rétro-claviculaire (→).

Copyrighted material

La rupture du kyste dans la plèvre (fig. 15-22) est le fait d'une localisation périphérique : il entraîne un épanchement pleural dont l'opacité vient masquer le kyste sur le cliché thoracique. C'est la tomodensitométrie ou l'échographie qui, devant une telle image, permettent de circonscrire la masse hydatique. Un hydro-pneumothorax peut être visible en cas de fistule broncho-pleurale. Enfin, un aspect de pachypleurite est réalisé si le périkyste finit par englober les feuillets pleuraux. La rupture intrapéricardique est exceptionnelle.

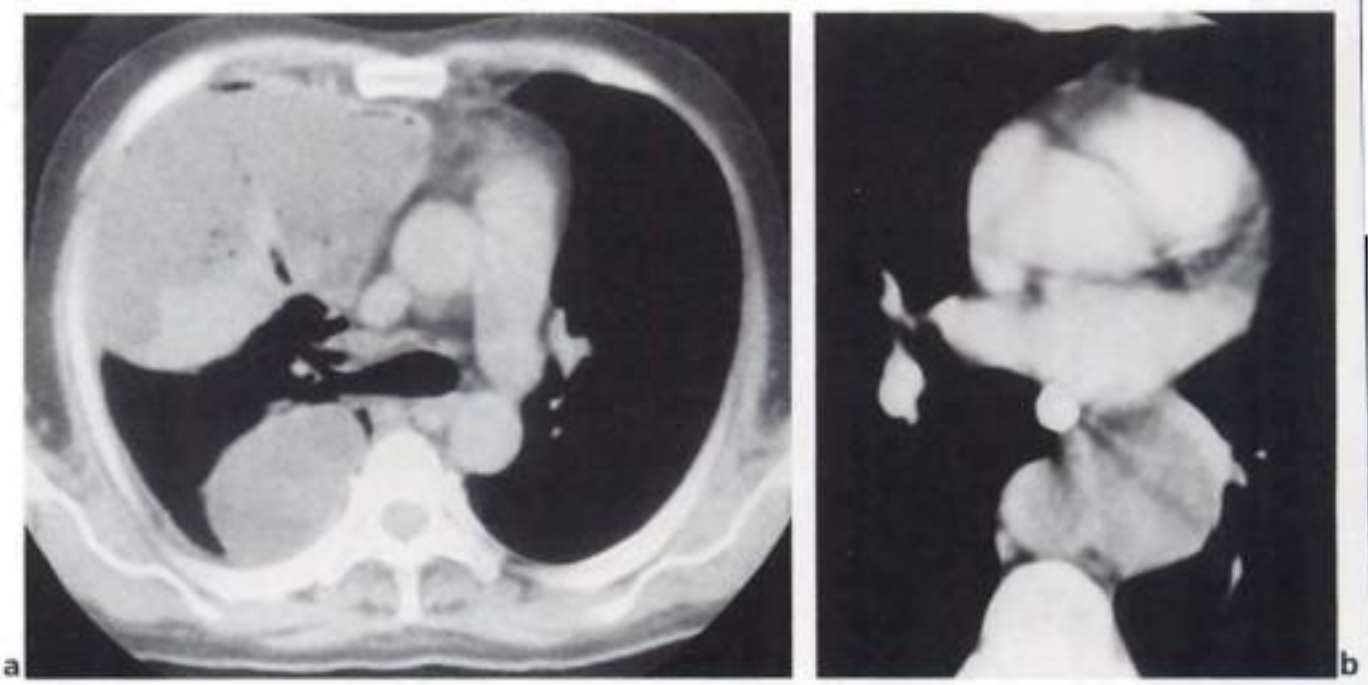


Figure 15-22.
Kystes hydatiques.
a) Kystes hydatiques pleuraux. L'un est localisé dans la région antérieure de la cavité pleurale et l'autre dans la gouttière costo-vertébrale.
b) Kyste hydatique médiastinal développé dans le médiastin moyen (au contact d'une adénopathie calcifiée).

La rupture du kyste expose à la dissémination du parasite. Celle-ci peut être bronchogène : elle prend l'aspect de multiples opacités nodulaires dans un territoire bronchique donné. Elle est parfois hématogène donnant des opacités nodulaires disséminées dans les deux champs.

L'embolie hydatique est secondaire à la rupture d'un kyste hydatique hépatique dans les veines sus-hépatiques, ou dans la veine cave inférieure (fig. 15-23), ou à la fissuration d'un kyste hydatique dans les cavités cardiaques droites ou les artères pulmonaires. L'aspect réalisé est similaire à celui de l'embolie pulmonaire d'origine cruorique. On peut, de plus, visualiser des dilatations segmentaires des artères pulmonaires en rapport avec la présence et la croissance des kystes dans les lumières artérielles proximales ou distales comme le confirme la tomodensitométrie.

Parmi les formes topographiques, il faut connaître la survenue exceptionnelle mais possible, de kystes hydatiques primitivement médiastinaux (fig. 15-22), pleuraux ou pariétaux. Enfin, une atteinte par contiguïté survient après la rupture d'un kyste hydatique du dôme hépatique, dans le parenchyme pulmonaire et les bronches de la base. Elle entraîne, radiologiquement, un syndrome de comblement alvéolaire de la base et un syndrome bronchique du lobe inférieur droit.

Copyrighted material

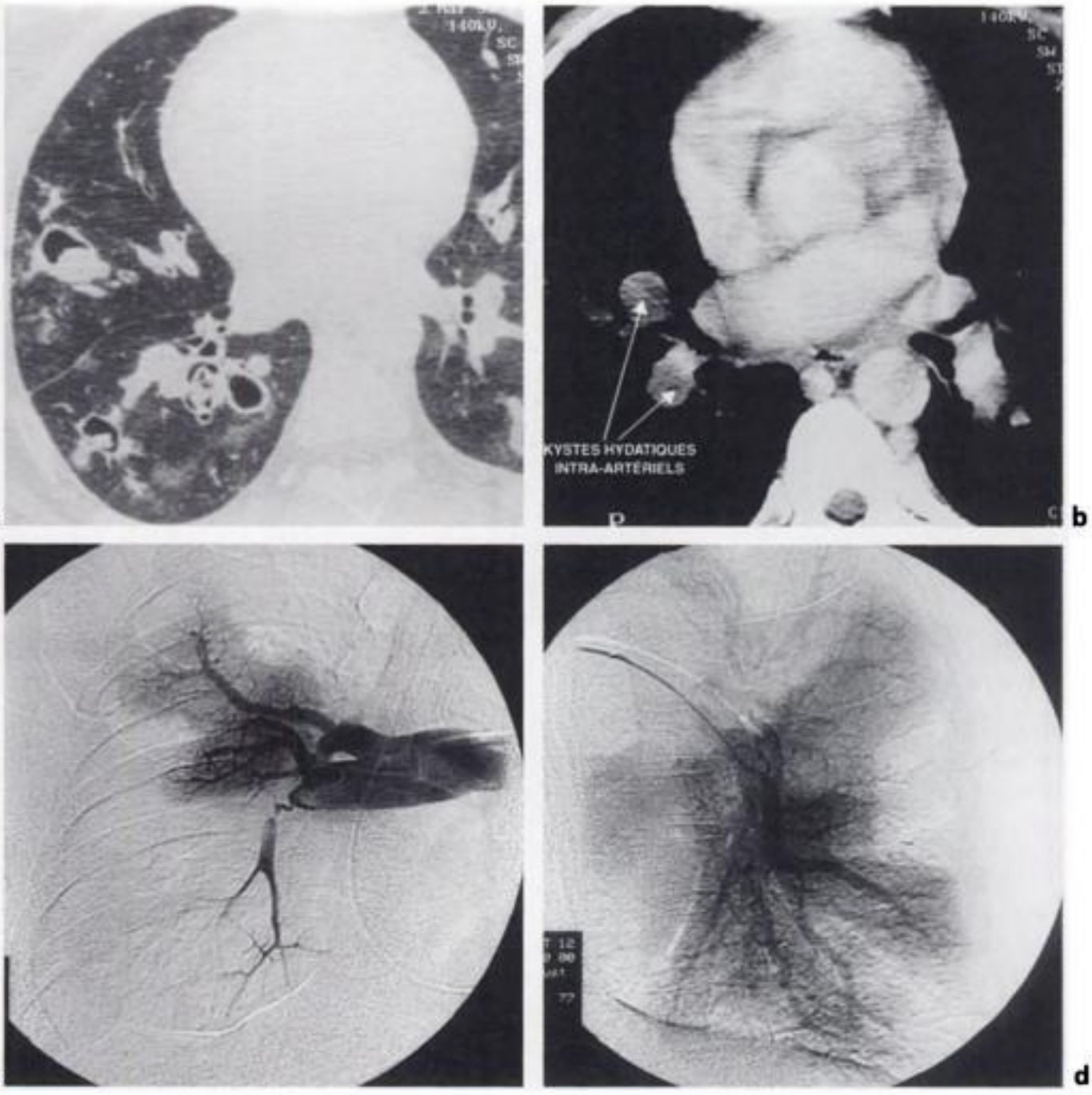


Figure 15-23.
Embolies pulmonaires de kystes hydatiques.
a) Kystes hydatiques pulmonaires fistulisés avec un décollement de la membrane proligère.
b) Embolies de kystes hydatiques dans l'artère lobaire moyenne en avant et l'artère lobaire inférieure en arrière.
c) Artériographie sélective de l'artère pulmonaire droite. L'artère médiastinale du lobe supérieur droit est oblitérée et on n'opacifie qu'une artère scissurale. L'artère lobaire inférieure droite est également oblitérée ; présence d'une lacune dans l'extrémité de cette artère.
d) Artériographie sélective de l'artère pulmonaire gauche montrant de nombreux défects systématisés correspondant à des territoires embolisés.

ÉCHINOCOCCOSE ALVÉOLAIRE

Plus rare, elle se rencontre en France dans les régions montagneuses du Nord-Est (Jura). Elle est due à *Echinococcus multilocularis*, parasite à l'état adulte de l'intestin des canidés sauvages (renards), dont la larve peut contaminer l'homme à l'occasion de l'ingestion de

Copyrighted material

fruits des bois souillés par les déjections animales, ou par manipulations de dépouilles d'animaux infestés. Les lésions chez l'homme sont graves, essentiellement hépatiques, parfois pulmonaires. La localisation pulmonaire de l'infection se fait à bas bruit par dissémination hématogène, ou dans un contexte pulmonaire sévère par passage direct transdiaphragmatique, à partir d'un foyer hépatique.
En cas de diffusion hématogène, l'aspect radiologique est constitué d'opacités nodulaires de petite taille, homogènes, bilatérales et souvent périphériques. La tomodensitométrie les visualise au mieux et montre la présence fréquente, en leur sein, de fines calcifications linéaires « en pointillés » qui correspondent à des foyers de nécroses parasitaires calcifiées. L'atteinte par contiguïté de la base droite se traduit par des opacités alvéolaires hétérogènes, mal limitées, non systématisées. Une extension à d'autres territoires pulmonaires peut avoir lieu secondairement.
Un bilan tomodensitométrique thoracique doit être pratiqué systématiquement en cas d'échinococcose alvéolaire du foie en raison de la fréquence des localisations pulmonaires et également à titre préthérapeutique si l'on envisage une transplantation.

Trématodoses

Une atteinte pulmonaire est essentiellement observée au cours des bilharzioses et des distomatoses.

BILHARZIOSES

Les seuls schistosomes responsables de manifestations pulmonaires sont *Schistosoma haematobium* et *Schistosoma mansoni*. *Schistosoma haematobium*, agent de la bilharziose urinaire, sévit en Égypte, à Madagascar et en Asie du Sud-Ouest. *Schistosoma mansoni* est retrouvé en Afrique et en Amérique tropicale ; il est responsable de la bilharziose intestinale. L'homme est infesté lors de baignades, par passage transcutané des larves, ou furcocercaires, libérées dans l'eau par les hôtes intermédiaires (bullins ou planorbes). Ces larves gagnent ensuite la circulation sanguine, passent par les capillaires pulmonaires, le cœur et arrivent au foie par l'artère hépatique. La maturation et l'accouplement des bilharzies adultes ont lieu dans les veines du système porte. Les œufs sont éliminés dans les selles et les urines. Une migration embolique des œufs, ou plus rarement des vers adultes, vers les poumons explique la symptomatologie respiratoire rencontrée.
Les aspects radiologiques et les manifestations pulmonaires dépendent du stade et de la sévérité de la maladie. Le stade de migration larvaire, lors du passage pulmonaire, peut donner lieu à un syndrome respiratoire allergique (toux, dyspnée asthmatiforme) se traduisant par des opacités alvéolaires labiles de type löfflérien. Puis, la migration embolique des œufs ou des parasites adultes dans la circulation pulmonaire entraîne une réaction granulomateuse, ce qui provoque l'apparition d'images nodulaires souvent multiples et disséminées dans les deux champs simulant une miliaire. Des opacités de comblement alvéolaire systématisées ou non, des épanchements ou des épaississements localisés de la plèvre peuvent aussi s'observer. À un stade avancé de l'infection, une endartérite fibreuse se développe autour des embolies parasitaires situées dans les branches artérielles pulmonaires. Une hypertension artérielle pulmonaire précapillaire évolue et aboutit à une insuffisance cardiaque droite. Elle se traduit sur le plan radiologique par une augmentation, parfois très importante, du calibre des artères pulmonaires proximales, une hypovascularisation pulmonaire périphérique et une discrète augmentation de volume des cavités droites. La tomodensitométrie est très utile pour évaluer ces anomalies, notamment

Copyrighted material

en analysant au mieux les artères pulmonaires et en permettant la mesure de leur calibre. L'angiographie pulmonaire précise l'atteinte de l'arbre pulmonaire et objective la présence d'anomalies artérielles plus distales sous la forme de sinuosités marquées et d'amputations brutales.

DISTOMATOSES

La distomatose hépatobiliaire à *Fasciola hepatica* et les paragonimoses sont les principales affections donnant lieu à des manifestations pulmonaires.

Fasciola hepatica (grande douve du foie) est un agent cosmopolite, très répandu en France : l'homme est contaminé par l'ingestion de cresson sauvage. Le parasite détermine essentiellement une atteinte hépatique mais une symptomatologie pulmonaire peut s'observer au cours de la maladie. Celle-ci résulte le plus souvent d'un mécanisme d'hypersensibilité avec des manifestations pulmonaires allergiques, se traduisant, radiologiquement, par des opacités alvéolaires, labiles, de type löfflérien. Plus rarement, la fixation du parasite aux poumons entraîne la formation de lésions parenchymateuses qui revêtent l'aspect d'opacités nodulaires, plus ou moins bien limitées, pseudo-tumorales qui peuvent parfois s'excaver. Des épanchements pleuraux d'origine inflammatoire sont aussi fréquemment observés.

Paragonimus westermani est l'agent d'une paragonimose sévissant en Extrême-Orient, en Amérique du Sud et en Afrique Occidentale : il infeste l'homme à la suite de la consommation de crustacés peu ou mal cuits ; il est doué d'un tropisme pulmonaire électif. Les larves ingérées traversent la paroi intestinale, gagnent la cavité péritonéale et de là, contaminent les poumons par passage trans-diaphragmatique. Une autre paragonimose due à *Paragonimus kellicotti* se rencontre en Amérique du Nord et en Amérique centrale et détermine un tableau clinique et radiologique tout à fait analogue à *Paragonimus westermani.*

Le parasitisme pulmonaire est le fait de vers adultes et les aspects radiologiques rencontrés dépendent du stade de la maladie.

Au début, il s'agit d'opacités alvéolaires, souvent non systématisées, disséminées dans les deux champs et d'aspect hétérogène. Des épanchements pleuraux liquidiens sont souvent associés (50 % des cas).

À un stade intermédiaire, les opacités alvéolaires confluent et aboutissent à des foyers denses, homogènes, souvent arrondis à limites nettes. Ces foyers s'excavent secondairement (20 % des cas).

Tardivement, on note la formation d'images claires kystiques intraparenchymateuses, parfois sous-pleurales, correspondant à l'enkystement des vers adultes. Des images cicatricielles de fibrose, sous la forme d'opacités linéaires ou en bandes, et des calcifications séquellaires sont fréquemment associées à ce stade.

Protozoaires

Dans cette catégorie, les principales affections à l'origine d'une symptomatologie pulmonaire sont l'amibiase, la toxoplasmose et la pneumocystose. Une atteinte respiratoire est également possible au cours de la lambliase et du paludisme.

AMIBIASE

C'est une parasitose cosmopolite. L'agent pathogène est une amibe hématophage intracellulaire, *Entamœba histolytica.* L'homme est infesté par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés. Initialement, les parasites colonisent le côlon et entraînent un syndrome

Copyrighted material

dysentérique puis, par effraction muqueuse, ils pénètrent les veinules hépatiques et migrent, ainsi vers le foie. C'est à partir de ce site que les amibes vont dans le parenchyme pulmonaire et les bronches grâce à un passage trans-diaphragmatique et pleural.

Le tableau clinique de l'amibiase respiratoire revêt le plus souvent, à la phase d'état, l'allure d'une broncho-pneumopathie chronique douloureuse avec de la toux et une expectoration, voire une vomique répétée, une douleur basale droite, de la fièvre et une altération de l'état général. Un épanchement pleural est possible.

Différents aspects radiologiques sont réalisés selon le stade évolutif.

Au stade précoce d'infestation parasitaire, des opacités alvéolaires de type infiltrat löfflérien sont parfois observées.

Au stade de broncho-pneumopathie chronique douloureuse, traduisant l'infestation par voie trans-diaphragmatique à partir d'un foyer amibien hépatique, l'aspect réalisé est une opacité alvéolaire mal systématisée, le plus souvent de la pyramide basale droite, mais parfois aussi du lobe moyen, voire de la pyramide basale gauche. Une ascension de la coupole diaphragmatique droite est souvent présente, ainsi que des troubles ventilatoires sous-segmentaires, à son contact, sous la forme de bandes opaques d'atélectasie. Un épanchement pleural du même côté est fréquent.

Au stade de complication, le foyer alvéolaire basal augmente de volume, se nécrose et s'excave. La cavité contient un niveau liquide. Cet abcès devient massif, intéresse tout un hémithorax et refoule le médiastin du côté opposé. Il peut également, mais rarement, se rompre dans le péricarde et réaliser une péricardite amibienne gravissime rapidement mortelle.

D'autre part, il est parfois possible d'observer sur le cliché thoracique, une bande opaque isolée, sans foyer ou syndrome cavitaire de la base, allant le plus souvent du diaphragme au hile droit. Cet aspect traduit la fistulisation directe d'un abcès sous phrénique (hépato-biliaire ou colique) dans les bronches.

Enfin, il existe des formes à foyers alvéolaires arrondis, multiples, disséminés dans les deux champs pulmonaires, témoignant d'une dissémination hématogène. Dans ce cas, il n'y a pas de relation obligatoire avec un foyer sous-phrénique. Ces images font discuter des foyers de broncho-pneumopathie ou des métastases cancéreuses.

TOXOPLASMOSE

C'est une parasitose cosmopolite due à *Toxoplasma gondii*, parasite intracellulaire à tropisme électif pour le système monocyte-macrophage. La toxoplasmose peut être acquise, la contamination humaine se faisant par ingestion de fruits ou de légumes souillés ou à partir de viandes parasitées, mal cuites. Elle peut être congénitale par transmission interhumaine par passage transplacentaire.

Au cours de la toxoplasmose congénitale, l'atteinte respiratoire est possible sous la forme d'un tableau de broncho-pneumopathie ou de pneumopathie virale rapidement résolutive. Radiologiquement, on retrouve des signes de pneumopathie interstitielle d'allure virale. Des ganglions parahilaires sont possibles.

L'atteinte pulmonaire est exceptionnelle au cours de la toxoplasmose acquise et ne survient que sur des terrains immunodéprimés (sida) où l'infection est généralisée avec parfois des localisations polyviscérales. Le tableau clinique est sévère avec une dyspnée intense et de la toux. L'aspect radiologique est celui d'une pneumopathie interstitielle avec un syndrome interstitiel diffus auquel peuvent s'associer des opacités non systématisées, disséminées, de type alvéolaire (fig. 15-24). Il existe parfois des adénopathies hilaires et/ou médiastinales.

Copyrighted material

Apergillome intracavitaire

C'est de loin la forme la plus fréquente. Elle résulte de la colonisation mycélienne de cavités préexistantes, séquellaires, communiquant avec l'arbre bronchique ce qui permet, d'une part, l'arrivée de spores, d'autre part, l'aération de la cavité qui est nécessaire à la croissance fongique. L'absence de défense locale, notamment macrophagique, liée au caractère pathologique du revêtement interne de la cavité, permet le développement de la « truffe aspergillaire », véritable enchevêtrement mycélien disposé en couches concentriques et formant un mycétome.

La cavité préexistante en cause est le plus souvent une séquelle tuberculeuse (caverne, bronchectasie, lésion bulleuse), ce qui explique la localisation plus fréquente des aspergillomes dans les segments apicaux et dorsaux des lobes supérieurs et les segments apicaux des lobes inférieurs. Toutefois, il peut s'agir d'une cavité postopératoire ou séquellaire, d'un abcès à pyogènes ou d'une silicose, d'une tumeur nécrosée, d'un infarctus excavé, d'un kyste bronchogénique, etc.

Radiologiquement, l'aspergillome se traduit par une masse homogène, polylobée ou grossièrement arrondie ou ovalaire, bien limitée, occupant la partie déclive d'une cavité pulmonaire (fig. 15-25). Des clichés positionnels montrent le caractère mobile de cette masse. Lorsque celle-ci occupe la quasi-totalité de la cavité l'opacité est en général surmontée d'un croissant radiotransparent. Si la masse mycélienne est relativement petite par rapport à la cavité qui la contient, c'est l'image caractéristique en « grelot » qui est réalisée. Le plus souvent unique, l'aspergillome peut être multifocal et bilatéral. On observe fréquemment un épaississement pleural en regard de l'aspergillome. Il peut constituer le signe le plus précoce permettant de soupçonner la formation de l'aspergillome.



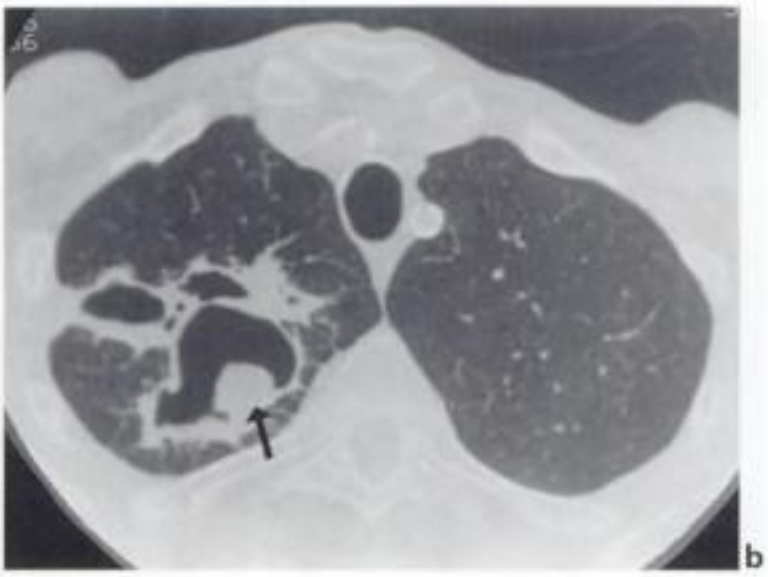


Figure 15-25.
Aspergillomes dans d'anciennes cavités tuberculeuses.
a) Aspergillome dans le sommet droit avec une cavité contenant une opacité formant une image en grelot (→). L'image est caractéristique d'un aspergillome développé dans une cavité tuberculeuse préexistante.
b) Coupe tomodensitométrique : le grelot aspergillaire (→) siège dans la déclivité d'une cavité. Présence d'un niveau liquide dans deux des trois cavités.

Copyrighted material

Des images atypiques sont possibles : un aspect pseudo-tumoral quand l'opacité occupe la totalité de la cavité, un épaississement irrégulier isolé des parois cavitaires témoignant du développement mycélien au début, enfin un aspect de cavité vide à paroi régulière (aspergillome occulte).

Des hémoptysies graves peuvent survenir. La pratique d'une artériographie bronchique met en évidence une hypervascularisation systémique de l'aspergillome, expliquant la fréquence des hémoptysies, souvent révélatrices, parfois abondantes et récidivantes, menaçant le pronostic vital. Un geste chirurgical curatif d'exérèse ou s'il n'est pas possible, une embolisation artérielle systémique assurant une hémostase à court terme, est alors indiquée. Si ces deux gestes ne sont pas possibles un traitement par voie percutanée peut être envisagé.

L'évolution radiologique est lente. L'image de l'aspergillome reste stable ou croît progressivement. Il se calcifie assez rarement. Un niveau liquide peut apparaître du fait d'une surinfection. Rarement, l'aspergillome disparaît spontanément (10 % des cas) par autolyse ou surinfection. La dissémination et l'évolution vers l'aspergillose invasive sont exceptionnelles et se voient sur les terrains immunodéprimés.

Aspergillose pulmonaire invasive

Elle survient sur des terrains immunodéprimés, l'aspergillus se comportant comme un agent opportuniste. Elle résulte d'une dissémination du champignon à travers les parois bronchiques vers les alvéoles. Chez l'immunodéprimé, et en particulier le greffé de moelle, l'aspergillose est la cause la plus fréquente d'infection pulmonaire, dans le premier mois, alors qu'ultérieurement, ce qui devient le plus fréquent est une infection à cytomégalovirus.

Au début, l'aspect radiologique consiste en une, ou parfois, plusieurs opacités parenchymateuses, alvéolaires, grossièrement arrondies avec, parfois, un bronchogramme aérien et pouvant faire jusqu'à 5 cm de diamètre. En tomodensitométrie, une opacité en verre dépoli cernant l'opacité ronde initiale constitue le signe du halo : ce signe, non pathognomonique mais très évocateur, permet d'évoquer le diagnostic d'aspergillose pulmonaire invasive (fig. 15-26).

La déficience des moyens de défense vis-à-vis de l'infection entraîne une extension des lésions en taille et en nombre réalisant un aspect de broncho-pneumopathie. Au cours de son développement, l'infection atteint les parois des artérioles et/ou des artères pulmonaires et provoque des infarctus hémorragiques avec des opacités alvéolaires périphériques triangulaires. L'évolution de ces foyers infectés et infarcis se fait vers la nécrose, puis tardivement vers la cavitation (50 %) par l'intermédiaire d'une bronche de drainage (fig. 15-26 à 15-28). L'aspect radiologique de ces cavités est souvent lié à la présence d'un nodule mural, dû à un séquestre parenchymateux infarci et infecté, adhérant à la paroi cavitaire. Lorsque la lésion est vue de face, c'est une image en cible qui est observée, c'est-à-dire une opacité centrale entourée d'une couronne périphérique plus claire. Lorsque le rayon incident est tangentiel à la zone d'adhérence du nodule à la paroi, on met en évidence une opacité avec une image plus claire, en croissant, aussi appelé aspect en ménisque. La nécrose survient, plus souvent, lorsque la masse initiale est assez grande plutôt que lorsque l'aspect est fait de petits nodules. L'apparition de la nécrose est tout à fait particulière, car elle survient dans les jours qui suivent la disparition de la neutropénie, chez un sujet immunodéprimé, voire dans les jours qui suivent le traitement antifongique.

Le nodule mural peut par la suite se détacher, se liquéfier et les cavités se rompre soit en plein parenchyme avec la constitution d'une gangrène pulmonaire, soit dans la plèvre ou

Copyrighted material

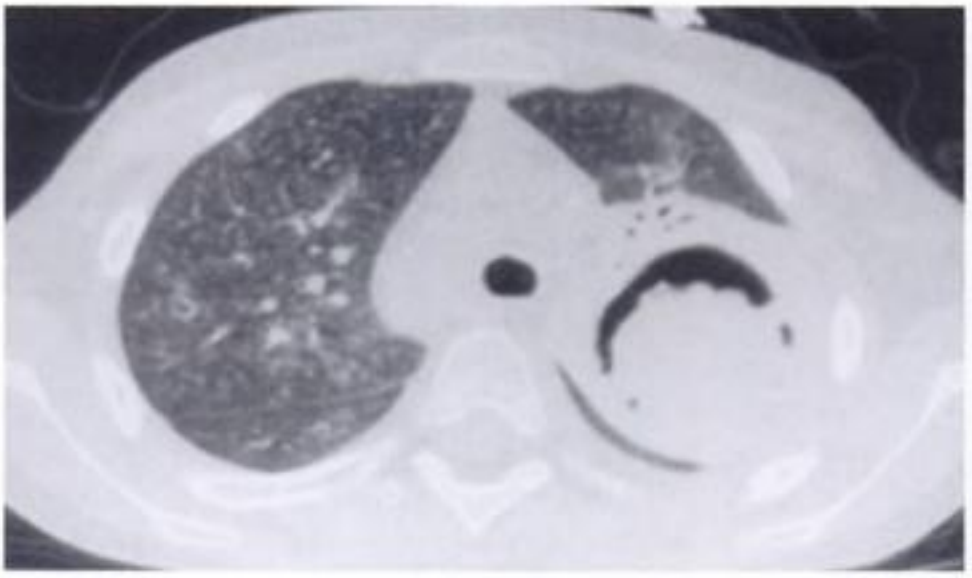


Figure 15-28.
Candidose pulmonaire sous la forme d'un aspect micronodulaire et aspergillose pulmonaire invasive sous la forme d'une volumineuse nécrose pulmonaire au sein d'une pneumonie du lobe supérieur droit.

le péricarde et être à l'origine d'un épanchement liquidien pleural et/ou péricardique. D'exceptionnels envahissements de la paroi sont possibles.
Enfin, dans les formes gravissimes avec dissémination hématogène, on peut observer un aspect de pneumopathie extensive nécrosante constituée d'opacités alvéolaires non systématisées, hétérogènes, étendues, confluentes ou encore un aspect de miliaire. La survenue d'une aspergillose pulmonaire invasive chez un immunodéprimé doit faire rechercher systématiquement des localisations aspergillaires cérébrales, sinusiennes et hépatiques qui sont très souvent asymptomatiques.
Il faut également savoir que le signe du halo n'est pas pathognomonique de l'aspergillose, même si c'est le premier diagnostic envisagé chez un sujet immunodéprimé. D'autres affections peuvent en comporter comme la mucormycose, les pneumonies organisées et une hémorragie pulmonaire. Tous les nodules entourés d'une hémorragie peuvent donner le signe du halo et les causes sont nombreuses (tableau 15-1).

Tableau 15-1.

CAUSE DES SIGNES DU HALO EN TOMODENSITOMÉTRIE
Aspergillose pulmonaire invasive
Candidose
Coccidioïdomycose
Cytomégalovirose
Granulomatose de Wegener
Hémorragie pulmonaire
Infection à herpes simplex virus
Métastase d'angiosarcome
Mucormycose
Pneumonie organisée
Sarcome de Kaposi

Les aspects radiologiques de l'aspergillose pulmonaire invasive et des autres localisations aspergillaires sont déterminants dans le diagnostic de l'aspergillose ches les immunodéprimés, en particulier les greffés de moelle osseuse. Bien souvent, c'est la radiologie qui

Copyrighted material

détecte l'aspergillose, en premier, avec un nodule entouré d'un signe du halo, permettant la mise en route du traitement antifongique, avant que l'aspergillus puisse être isolé plusieurs jours après, voire pas du tout ou à l'autopsie.

Aspergillose pulmonaire semi-invasive

Elle complique des affections pulmonaires chroniques sans cavité préalable ou des états d'immunodépression modérée. Elle se traduit, radiologiquement, par des opacités alvéolaires mal systématisées dont l'évolution se fait, sur un mode chronique, vers la nécrose et l'excavation, aboutissant à la formation de cavités parenchymateuses dont l'aspect est comparable à celui de l'aspergillome.

Aspergillose localisée

Elle est exceptionnelle et survient chez des sujets sans antécédent particulier. Le tableau clinique est pauvre ; elle est souvent latente. Elle a l'aspect d'un nodule pulmonaire solitaire plein dont l'aspect et les dimensions restent stables. C'est la ponction-biopsie transpariétale qui permet d'affirmer le diagnostic.

Aspergillose pleurale

Elle est rare mais grave, car pratiquement impossible à éradiquer définitivement. Elle s'observe habituellement au sein d'une cavité pleurale chronique (séquelle de pleurésie tuberculeuse, chirurgie d'exérèse, etc). De diagnostic difficile, c'est la tomodensitométrie qui permet d'évoquer radiologiquement son existence, exceptionnellement par la visualisation d'une masse au sein d'une poche pleurale (aspergillome pleural), plus souvent devant un épaississement récent de la plèvre, ou devant l'apparition d'un niveau liquide au sein d'une opacité pleurale déjà connue, témoignant d'une fistulisation avec l'arbre bronchique. Un épanchement pleural liquidien récidivant peut aussi être révélateur.

CANDIDOSES

L'agent responsable le plus fréquent est une levure saphrophyte habituelle des voies respiratoires, *Candida albicans*, dont l'action pathogène survient chez des sujets immunodéficients. Radiologiquement, l'atteinte pulmonaire se traduit par des opacités alvéolaires uni- ou bilatérales, systématisées ou non. L'atteinte pleurale est rare. Il n'y a ni excavation, ni adénopathie. Des aspects trompeurs, pseudo-tumoraux, pseudo-tuberculeux ou des miliaires sont possibles (fig. 15-28). Les atteintes associées du foie, de la rate, des reins, de l'espace rétropéritonéal ne sont pas rares.

CRYPTOCOCCOSE OU TORULOSE

C'est une mycose opportuniste qui se développe chez l'homme, essentiellement à l'occasion d'un déficit immunitaire, et dont la fréquence a augmenté avec l'apparition du sida. L'agent responsable est une levure, *Cryptococcus neoformans*, se trouvant dans le sol. L'homme est contaminé par voie aérienne, par inhalation de poussières contenant le champignon. Il existe ensuite une dissémination hématogène secondaire expliquant la possibilité d'une atteinte pluriviscérale. Le poumon est la deuxième localisation la plus fréquente de l'infection après l'atteinte méningo-encéphalique.

Les signes radiologiques sont assez polymorphes. Un des aspects classiques est dû à la présence de torulomes intrapulmonaires, correspondant à la constitution d'amas fongiques gélatineux, sans réaction inflammatoire périphérique notable. Cela se traduit par une ou plusieurs opacités nodulaires intraparenchymateuses denses, rondes ou ovalaires, à

Copyrighted material

limites nettes, mesurant de 2 à 10 cm de diamètre. L'excavation est très rare ; il n'y a ni adénopathie, ni calcification.
Un second aspect possible correspond au développement de lésions inflammatoires granulomateuses avec une nécrose centrale. Il s'agit alors, d'opacités alvéolaires systématisées évoluant fréquemment vers l'excavation. Des adénopathies hilaires et/ou médiastinales sont souvent visibles. L'épanchement pleural est rare.
Un aspect de miliaire s'observe dans les formes aiguës disséminées. Enfin, mais sortant du cadre de ce chapitre, la présence de champignons au niveau des voies aériennes peut être responsable de phénomènes allergiques et du développement d'une pneumopathie d'hypersensibilité.
La tomodensitométrie précise mieux les lésions de cryptococcose en montrant plus de lésions nodulaires, surtout dans les régions sous-pleurales et plus d'épanchements pleuraux. Des adénopathies et des excavations sont un peu plus souvent retrouvées. Quand on compare une population de sujets immunocompétents à des sujets immunodéprimés, notamment au cours du sida, ces derniers ont une fréquence plus élevée d'épanchement pleural.

SPOROTHRICHOSE

C'est une mycose rare, à expression essentiellement cutanéo-lymphatique, due à *Sporotrichum schenkii*. La contamination se fait par voie cutanée à la faveur d'une blessure. La dissémination par voie hématogène est exceptionnelle et survient surtout chez l'immunodéprimé. Les formes respiratoires sont très rares. Les manifestations radiologiques ressemblent à celles de la tuberculose avec des adénopathies médiastinales, des infiltrats et des opacités excavées des lobes supérieurs.

GÉOTRICHOSE

Il s'agit aussi d'une mycose exceptionnelle due à *Geotrichum candidum* qui est un champignon très répandu dans le sol. L'atteinte respiratoire réalise également le plus souvent, un aspect radiologique pseudo-tuberculeux.

MUCORMYCOSE

Elle est due à des champignons de la famille des Mucoracae, très répandus dans le sol mais aussi, saprophytes, agissant en agents opportunistes chez les sujets immunodéprimés et les diabétiques. L'atteinte pulmonaire est isolée ou intégrée dans une atteinte multiviscérale. Les aspects radiologiques ne présentent pas de signes caractéristiques. Il s'agit essentiellement d'opacités alvéolaires, systématisées ou non, réparties dans les deux champs pulmonaires. Des images de cavitation sont possibles. Des images en grelot pseudo-aspergillaires sont exceptionnelles. Les localisations pleurales sont rares. Enfin, il faut noter la possibilité d'images en foyers correspondant à des infarctus pulmonaires multiples en rapport avec l'atteinte vasculaire fréquente au cours de cette mycose.

Mycoses d'importation

Ainsi appelées, car exceptionnellement rencontrées en Europe, elles sont susceptibles de concerner des sujets ayant séjourné en pays d'endémie (Amérique du Nord, Amérique du Sud, Afrique du Nord).

Copyrighted material

HISTOPLASMOSE

L'affection est caractérisée par la présence du granulome histoplasmique. Il en existe deux formes.

Histoplasmose américaine

L'agent responsable est *Histoplasma capsulatum* qui sévit à l'état endémique sur le continent américain. La contamination humaine se fait par l'inhalation de poussières riches en spores. Le mode évolutif de l'histoplasmose pulmonaire rappelle celui de la tuberculose. On peut distinguer trois tableaux.

Histoplasmose de primo-infection

Les lésions consistent en un chancre parenchymateux d'inoculation avec une alvéolite exsudative et une atteinte ganglionnaire. À ce stade, l'image radiologique est normale ou montre des adénopathies hilaires et/ou médiastinales le plus souvent unilatérales, isolées ou associées à un syndrome alvéolaire focalisé. L'évolution spontanée se fait vers la guérison, le passage à l'état chronique et/ou vers les complications.

Histoplasmose chronique

Dans cette forme, les anomalies parenchymateuses sont constantes. Les signes radiologiques prédominent au niveau des lobes supérieurs ; ils sont uni- ou bilatéraux et simulent une tuberculose. Les aspects consistent en une association variable d'opacités alvéolaires sans systématisation, d'opacités rétractiles en bandes et de nodules pouvant se nécroser et donner naissance à des images cavitaires. Les adénopathies et les épanchements pleuraux sont ici exceptionnels.

Histoplasmose aiguë disséminée

La dissémination par voie hématogène est rare et grave ; elle survient chez les sujets immunitairement fragiles (jeune enfant, sujet âgé, immunodéprimé), parfois d'emblée, à la phase primaire ou, secondairement, à la faveur d'une réinfestation. L'aspect radiologique de l'atteinte pulmonaire est une miliaire micronodulaire associée à des adénopathies hilaires et/ou médiastinales uni- ou bilatérales.

Des complications peuvent survenir, précocement à la phase primaire, ou plus tardivement. Il s'agit de sténoses bronchiques avec broncho-lithiase, de sténoses artérielles pulmonaires par compression ganglionnaire, ou encore de fistulisations ganglio-bronchiques. Une fibrose pulmonaire voire une médiastinite chronique fibro-granulomateuse et calcifiée peut aussi compliquer une forme chronique. C'est la tomodensitométrie qui repère au mieux ces complications.

Les images séquellaires sont fréquentes. Il s'agit de calcifications ganglionnaires, mais aussi miliaires, ces dernières signent rétrospectivement la survenue d'une forme disséminée. Leur aspect, bien analysé en tomodensitométrie, est caractéristique avec un centre dense calcifié entouré d'un halo plus clair. L'histoplasmome est une séquelle se traduisant par une opacité nodulaire, périphérique, souvent unique qui mesure jusqu'à 3 cm de diamètre. Il peut également se calcifier. Des images de séquelles fibreuses et de destruction parenchymateuse sont possibles et comparables à celles de la tuberculose.

Histoplasmose africaine

Elle est due à *Histoplasma duboisii* qui sévit surtout en Afrique occidentale. Elle donne essentiellement une atteinte cutanéo-osseuse. L'infection pulmonaire est exceptionnelle et réalise des aspects radiologiques similaires à ceux de l'histoplasmose américaine. De plus, des images de lyse osseuse peuvent s'observer sur le squelette thoracique.

Copyrighted material

d'Africains et, chaque année il y a 3,4 millions de nouvelles infections en Afrique subsaharienne.

Les complications pulmonaires sont fréquentes chez les sujets porteurs du virus de l'immuno-déficience humaine (VIH). Survenant à tout moment au cours de l'évolution du sida, elles peuvent être révélatrices de la maladie mais elles sont aussi souvent responsables du décès à la phase terminale.

Les progrès thérapeutiques, avec notamment les trithérapies antirétrovirales, ont entraîné une diminution considérable de toutes les affections liées au VIH. Les trois classes d'antirétroviraux sont les inhibiteurs nucléosidiques, ou non nucléosidiques, de la transcriptase inverse et les inhibiteurs de la protéase. Grâce à la combinaison de ces traitements, il est le plus souvent possible de parvenir à rendre le virus indétectable dans le sang, et d'augmenter le nombre des CD4 à plus de 350 à 400/mm^3. Cependant il semble exister, dans environ 10 % des cas, des virus ayant au moins une mutation majeure à un antirétroviral d'une des trois classes thérapeutiques. L'échec thérapeutique se traduit alors sur trois plans : clinique, immunologique ou virologique. Sur le plan clinique et immunologique, il se manifeste par une progression de la maladie avec une ascension insuffisante, voire une baisse des lymphocytes CD4 ou bien la non récupération des fonctions qualitatives des CD4. L'échec clinique est pratiquement toujours associé à un échec virologique, qui est la situation la plus fréquente, avec une élévation de la charge virale devenant supérieure à 5 000 copies/ml. Il n'y a pas actuellement d'attitude thérapeutique clairement codifiée face aux échecs thérapeutiques du fait d'une résistance du virus. Pour le moment, il n'y a pratiquement pas de résistance parmi les personnes primo-infectées en Afrique mais le paysage devrait se modifier dans les cinq prochaines années car certaines souches rencontrées en Afrique ont déjà, dans leur génome, des motifs proches de ceux associés à des résistances.

Dans les pays riches, la réduction des affections liées au virus atteint moins la pneumocystose que les problèmes pulmonaires survenant tardivement au cours du sida comme les atteintes à cytomégalovirus, le sarcome de Kaposi ou les cryptosporidioses. La pneumocystose reste en effet d'actualité car environ deux tiers des pneumocystoses sont révélatrices de la maladie chez des patients qui ne savaient pas qu'ils étaient séropositifs. Il en est de même des pneumopathies bactériennes récidivantes.

La trithérapie à des conséquences opposées sur les poumons. Il existe indiscutablement une diminution considérable de toutes les *infections opportunistes* comme la pneumocystose, la tuberculose et les pneumopathies bactériennes. Les pneumopathies bactériennes et les bronchites infectieuses sont devenues plus fréquentes que les infections à *Pneumocystis carinii*. La trithérapie a le plus bénéficié aux patients arrivés à un stade avancé de l'infection à VIH. Certaines maladies n'étaient pas guérissables avant la trithérapie et peuvent l'être maintenant, comme les cryptosporidioses, les microsporidioses et les cytomégaloviroses. Le sarcome de Kaposi pulmonaire symptomatique était pratiquement mortel en 3 à 6 mois et des guérisons complètes de lésions de Kaposi pulmonaire ont pu être obtenues.

Des inconvénients sont apparus à la suite des trithérapies. L'infection à VIH et la *tuberculose* surviennent sur le même terrain : les sujets vivants dans la précarité, la toxicomanie et le sous-développement économique et social. Dans les pays en voie de développement, la première cause d'infection opportuniste est la tuberculose et la moitié des patients VIH ont une tuberculose. À l'inverse la moitié des tuberculeux sont également infectés par le VIH.

Copyrighted material

La survenue d'une tuberculose dépend de la qualité fonctionnelle des lymphocytes CD4, en particulier de type TH1, qui produisent de l'interféron gamma et de l'IL2. Or c'est cette catégorie de lymphocytes qui est la plus précocement altérée lors d'une infection à VIH, ce qui favorise la survenue d'infections dont les réponses immunitaires dépendent des lymphocytes CD4 de type TH1, comme la tuberculose. De plus, la réponse immunitaire vis-à-vis de la tuberculose implique la sécrétion de médiateurs comme le TNF, le GMCSF, l'IL6 qui sont également des cytokines qui favorisent la réplication virale du VIH dans les cellules lymphoïdes et monocytaires. Dès lors, au moment de l'introduction d'antiviraux, certaines maladies peuvent s'aggraver de façon temporaire comme la rétinite à cytomégalovirus et la tuberculose. Environ 15 jours à 3 semaines après l'introduction d'un traitement antirétroviral, un tiers environ des malades ayant une tuberculose ont une réapparition de la fièvre, une aggravation des images pulmonaires et des signes de tuberculose extra-pulmonaire. L'évolution est néanmoins, en général, favorable en 2 à 3 semaines avec la disparition des symptômes. Le traitement antirétroviral entraîne la recirculation des lymphocytes des tissus lymphoïdes vers les foyers tuberculeux pulmonaires et augmente la réaction inflammatoire locale ce qui fait réapparaître les signes de la maladie. L'aggravation est, donc, temporaire et il ne s'agit pas d'un échec des traitements antituberculeux.

Il en est de même pour les malades atteints d'une *pneumocystose hypoxémiante* nécessitant l'emploi de corticoïdes qui sont mis précocement sous trithérapie antirétrovirale. Là aussi, les phénomènes inflammatoires reprennent, favorisés par l'arrêt des corticoïdes et l'introduction de la trithérapie. Mais, il y a aussi une évolution favorable.

L'indication d'une trithérapie, chez des malades ayant une pneumopathie grave comme une pneumocystose ou une tuberculose avec un taux de CD4 très bas et une charge virale élevée, peut entraîner une aggravation des manifestations respiratoires nécessitant une très grande prudence et une surveillance particulière des malades.

De nouvelles pathologies apparaissent comme la *sarcoïdose pulmonaire* qui survient environ un an et demi à deux ans après l'instauration d'une trithérapie. L'apparition d'une sarcoïdose, chez un sujet séropositif commençant à recevoir une thérapeutique antirétrovirale fortement active, peut être le témoin de la restauration de son système immunitaire. Les manifestations de la sarcoïdose sont les mêmes qu'en dehors du sida et, le plus souvent, les malades ne sont pas symptomatiques, n'obligeant pas l'arrêt de la trithérapie et à la prise d'un traitement corticoïde.

Il existe des *interactions médicamenteuses* entre les antituberculeux et les trithérapies antirétrovirales, en particulier avec les rifamycines. Il faut parfois proposer d'attendre environ six mois la fin d'un traitement antituberculeux avant de mettre en route un traitement antirétroviral ou de ne pas administrer d'antiprotéases.

Contrairement à ce qui existe pour le myélome et le cancer du testicule, il n'y a pas de données épidémiologiques définitives qui permettent de conclure à un risque de survenue plus fréquent d'un *cancer broncho-pulmonaire* au cours du sida. Le cancer broncho-pulmonaire survient quel que soit le taux de CD4, habituellement chez un grand fumeur, mais plus précocement que dans la population générale (entre 25 et 35 ans). De plus, le stade du cancer est habituellement plus élevé, avec un décès plus rapide, qu'en dehors du sida.

En revanche, il existe un lien épidémiologique entre la survenue d'une *hypertension artérielle pulmonaire primitive* et une infection à VIH, qui n'a d'ailleurs pas de rapport avec le degré du déficit immunitaire. L'hypertension artérielle pulmonaire est habituellement la cause de la mort de ces malades et non pas de leur infection à VIH. La fréquence augmente chez les malades qui vont vivre plus longtemps, grâce à une reconstitution immunologique

Copyrighted material

meilleure. La physiopathologie est probablement liée à des interactions entre les réactions immunitaires de l'endothélium pulmonaire et, non pas, à l'action directe du VIH sur l'endothélium.

Outre la *charge virale*, la mesure du *taux de CD4* est un moyen qui permet de repérer la période de survenue des complications pulmonaires. Les aspects radiologiques dépendent également de l'importance de l'immunodépression :

– lorsque le taux de CD4 est supérieur à 500/mm^3, les malades sont habituellement asymptomatiques et ils font comme complications des infections bactériennes à pneumocoque ou une tuberculose. Ces deux types de pathologies surviennent quel que soit le stade de la maladie et la fréquence des pneumopathies bactériennes augmente lorsque le taux de CD4 baisse ;

– lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200/mm^3, les infections opportunistes prédominent, notamment la pneumocystose ;

– lorsque le taux de CD4 baisse à nouveau (jusqu'à 75 ou 50/mm^3), la toxoplasmose, les infections à *cryptococcus*, l'histoplasmose, la maladie de Kaposi et la tuberculose augmentent. C'est également dans ce type de population qu'on a l'impression qu'il y a plus de carcinomes pulmonaires ;

– lorsque le taux de CD4, est inférieur à 50/mm^3, les infections à cytomégalovirus, les mycobactérioses atypiques à *Mycobacterium avium* intracellulaire et les lymphomes sont prédominants.

Un certain nombre d'éléments cliniques sont maintenant bien connus au cours du sida. Il y a plus de pneumopathies bactériennes chez les toxicomanes par voie intraveineuse. L'infection à cytomégalovirus est plus fréquente à un stade très avancé de l'immunodépression. Les sujets neutropéniques, ou qui ont reçu un traitement corticoïde, font plus d'infections fongiques. La maladie de Kaposi survient essentiellement chez les homosexuels.

Il est assez difficile de donner un rôle pronostique à la charge virale en même temps qu'à celui des CD4. Les infections opportunistes sont plus fréquentes chez les malades ayant une charge virale élevée (> 4 à 5 log copies/ml) quel que soit , semble-t-il, le taux de CD4. Cependant, même lorsqu'il existe une charge virale très basse, inférieure à 2,5 copies/ml, le taux de mortalité reste lié au taux de CD4 quand ils sont très bas. La réponse aux traitements antirétroviraux est également difficile à analyser quand on mesure la charge virale et le taux de CD4. Il semble que lorsque le taux de CD4 augmente, le devenir clinique des malades est beaucoup plus favorable indépendamment de la réponse virologique. Ce sont les malades, qui ont une mauvaise réponse du taux de CD4 qui reste bas malgré une baisse de la charge virale, qui ont le plus souvent une infection opportuniste au cours du traitement antirétroviral.

La multiplicité des manifestations pulmonaires au cours de l'infection par le VIH amène à distinguer les atteintes infectieuses, liées à l'inefficacité des défenses anti-infectieuses, des autres complications attribuées au pouvoir oncogène du virus, au déséquilibre immunitaire local et au terrain.

Pneumopathies infectieuses

Les infections pulmonaires au cours du sida sont devenues une cause significative de morbidité et de mortalité en France. Beaucoup d'entre elles sont accessibles à la thérapeutique et certaines (la pneumocystose) à la prévention, d'où la nécessité de connaître leur expression

Copyrighted material

radio-clinique afin de les identifier et de mettre rapidement en route un traitement efficace permettant d'allonger la survie.

PNEUMOCYSTOSE OU PNEUMOPATHIE À *PNEUMOCYSTIS CARINII*

Elle touchait environ 60 % des sujets VIH positifs. Sa fréquence a considérablement diminué, tout d'abord, par la prévention par des aérosols de pentamidine, puis dans un deuxième temps, par la prise de cotrimoxazole (*Bactrim*) par voie orale qui, de plus, protège contre la toxoplasmose. Elle révèle souvent la maladie. Elle était souvent responsable du décès, ce qui justifie la mise en œuvre d'un traitement prophylactique primaire ou secondaire. Les pneumocystoses sont plus fréquentes surtout chez les homosexuels, les bisexuels et les hommes de race blanche. Elles surviennent surtout lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200/mm^3 et d'autant plus que ce taux est plus bas (inférieur à 100/mm^3).

Le parasite détermine des lésions d'alvéolite murale et endoluminale. L'état parasitaire le plus facilement décelé, à l'examen histologique, est un kyste à paroi épaisse mis en évidence, au sein de l'exsudat alvéolaire, par des méthodes de coloration (coloration de Grocott). Aux lésions d'alvéolite peuvent s'ajouter une infiltration de l'interstitium et/ou le développement de lésions granulomateuses interstitielles ou encore une atteinte alvéolaire diffuse avec le développement de membranes hyalines. Enfin, le pouvoir pathogène de *Pneumocystis carinii* peut se traduire par la formation de cavités de taille variable dont l'origine a été rapportée à une excavation de foyers d'infarctus, dus à des lésions de vascularite.

La symptomatologie clinique de la pneumocystose est d'installation généralement progressive, mais parfois très brutale, associant une altération de l'état général avec de la fièvre, une asthénie, des douleurs, une dyspnée et une toux non productive.

Les anomalies radiologiques, lorsqu'elles sont présentes, sont autant d'arguments de présomption en faveur du diagnostic. Cependant, leur manque de spécificité et la fréquence des aspects atypiques et des infections associées imposent, afin d'obtenir un diagnostic de certitude, de rechercher *Pneumocystis carinii* dans des prélèvements du contenu alvéolaire obtenus le plus souvent par lavage broncho-alvéolaire.

L'expression radiologique de la pneumocystose est très variable (fig. 15-29). Le cliché thoracique standard révèle des anomalies dans 90 % des cas environ.

L'anomalie la plus fréquente ($^2/_3$ des cas) est un syndrome interstitiel bilatéral et symétrique qui débute dans les régions péri-hilaires, efface les contours vasculaires et s'étend secondairement à l'ensemble des champs pulmonaires. Les opacités sont habituellement réticulées et/ou nodulaires ; elles réalisent souvent un aspect en verre dépoli. Une atteinte de type miliaire est rare.

Dans un tiers des cas environ, un syndrome de comblement alvéolaire est présent, isolé ou associé aux lésions interstitielles. Il est formé d'opacités confluentes, homogènes, non systématisées, intéressant les deux champs pulmonaires, au sein desquels un bronchogramme aérien est souvent présent. Si l'atteinte bilatérale et symétrique est la plus typique, on peut individualiser d'autres formes par leur distribution différente : prédominance périphérique ou sous-pleurale, prédominance au contraire paramédiastinale ou encore apicale. L'atteinte peut également être asymétrique voire unilatérale.

D'autres aspects moins évocateurs sont rencontrés. Les traitements prophylactiques contre la pneumocystose et les traitements antiviraux seraient à l'origine de leur fréquence accrue :

Copyrighted material

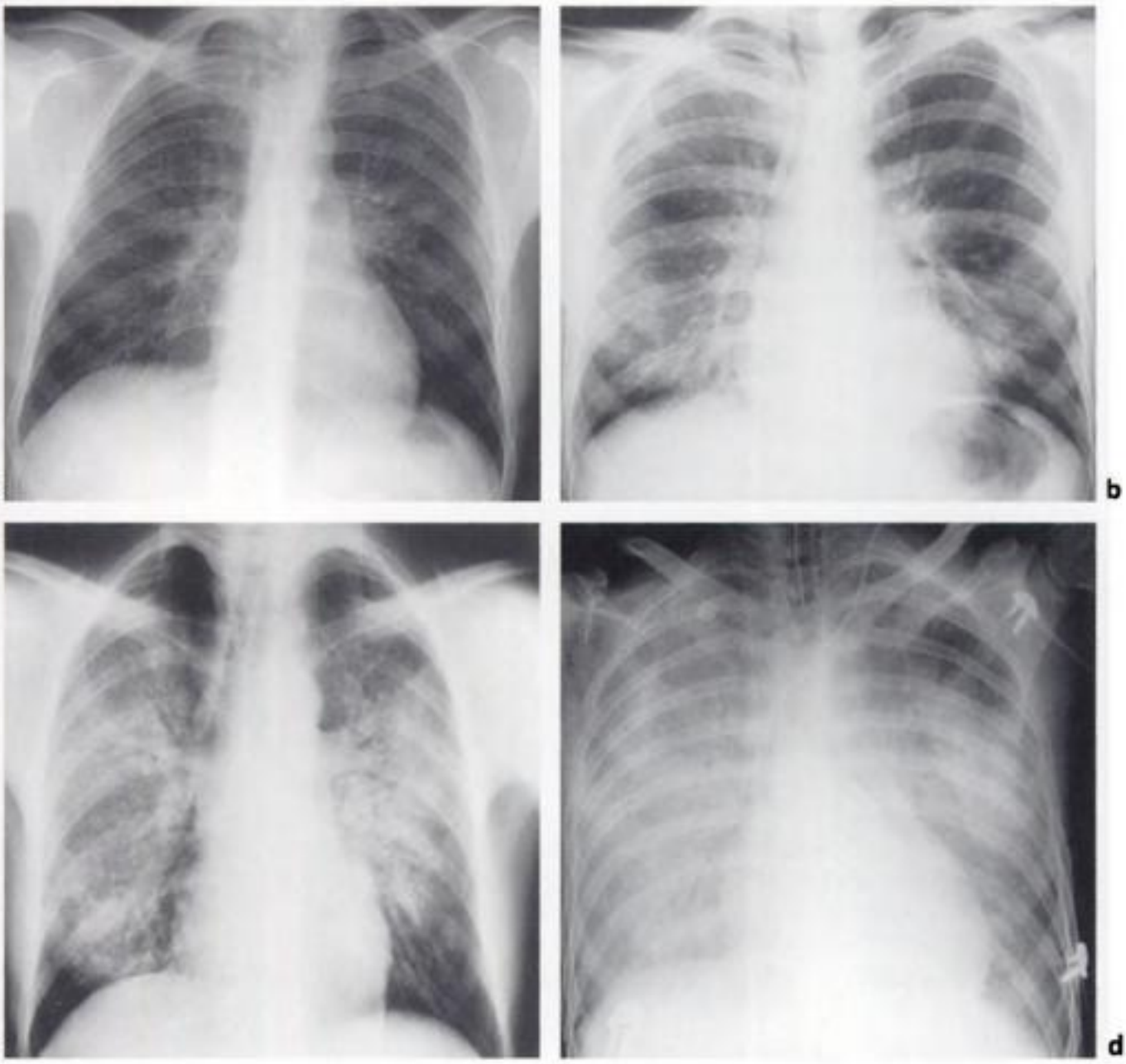


Figure 15-29.
Pneumocystoses.
a) Cliché standard. Discrète hyperatténuation en verre dépoli bilatérale un peu plus forte à gauche.
b) Pneumocystose un peu plus intense sous la forme d'une opacité en verre dépoli asymétrique plus marquée à droite qu'à gauche.
c) Pneumocystose avec des opacités alvéolaires bilatérales légèrement plus importantes à gauche qu'à droite.
d) Pneumocystose grave avec des opacités intenses, diffuses, bilatérales et symétriques, de nature alvéolaire, respectant les apex et les bases.

– un aspect pseudo-tuberculeux, constitué d'opacité alvéolo-interstitielles, parfois excavées, localisées aux apex pulmonaires ; cet aspect apparaît plus fréquemment chez les sujets ayant reçu un traitement préventif primaire ou secondaire par de la pentamidine en aérosols (fig. 15-30) ;
– un nodule pulmonaire solitaire ou plusieurs nodules multiples regroupés dans un territoire résument, parfois, l'expression radiographique de la pneumocystose ; ces nodules de taille variable, à limites nettes ou floues, peuvent secondairement s'excaver par un phéno-

Copyrighted material

– des opacités en mottes, disséminées, bilatérales, non systématisées et volontiers asymétriques, traduisent une atteinte alvéolo-interstitielle ; ces images confluent pour créer des régions hyperdenses homogènes qui effacent les contours vasculaires et bronchiques ; elles sont séparées les unes des autres par des zones de parenchyme aéré, l'ensemble donnant un aspect en mosaïque ;
– une image en verre dépoli est également fréquente ; il s'agit d'une hyperatténuation homogène, diffuse, bilatérale, symétrique, n'effaçant pas les contours vasculaires ni bronchiques siégeant préférentiellement aux apex et dans les régions déclives des lobes supérieurs et des segments apicaux des lobes inférieurs ; l'aspect est parfois hétérogène ou asymétrique. L'image en verre dépoli serait la traduction de l'alvéolite inflammatoire à la phase aiguë (fig. 15-32) ;
– enfin, un syndrome interstitiel bilatéral, symétrique ou asymétrique, se rencontre dans un quart des cas. Il associe de façon variable des lignes septales et non septales à des épaississements péribroncho-vasculaires et sous-pleuraux.

Les autres aspects sont plus rares et sont surtout vus après un traitement prophylactique.
Dans la forme cavitaire, la tomodensitométrie permet une bonne analyse des kystes et de leur paroi. Il n'y a pas de matériel intrakystique : le contenu des kystes est purement aérien. Les cavités s'associent, dans la plupart des cas, à des images en verre dépoli ou à des condensations localisées (fig. 15-3).
Un aspect de comblement alvéolaire en îlots, non systématisé, de siège sous-pleural et/ou paramédiastinal est peu fréquent. Des images de comblement alvéolaire peuvent siéger au niveau du tiers supérieur des poumons avec un respect des régions inférieures.
Les formes nodulaires sont mieux analysées par la pratique de coupes millimétriques en haute résolution. Une excavation au sein d'un nodule ou d'une zone d'hyperdensité est rare et doit faire rechercher systématiquement une autre atteinte infectieuse.
Une forme avec des adénopathies médiastino-hilaires est possible. La tomodensitométrie permet parfois de visualiser des calcifications ganglionnaires dystrophiques dans le thorax, l'abdomen et la rate. Ce dernier aspect est particulièrement rencontré chez les malades qui ont eu une prévention de la pneumocystose par des aérosols de pentamidine. Cette prévention ne protège pas d'une pneumocystose systémique, qui est responsable des calcifications situées en dehors des poumons.
Les modes évolutifs sont variables. Dans la moitié des cas, l'évolution clinique est rapidement favorable grâce au traitement, mais la régression des anomalies radiologiques ne se fait qu'après un mois environ. La fréquence des récidives justifie l'instauration d'une prophylaxie secondaire. La persistance ou l'aggravation des anomalies radiologiques, après un traitement adapté et bien suivi, doit faire rechercher une pathologie tumorale ou infectieuse associée ou redouter une évolution vers une fibrose interstitielle diffuse.

PNEUMOPATHIES À PYOGÈNES

Les infections pulmonaires à pyogènes sont actuellement les infections pulmonaires les plus fréquentes au cours du sida. Leur survenue résulte du déficit de l'immunité humorale et des anomalies fonctionnelles des polynucléaires occasionnés par le VIH. Le pneumocoque et *Hemophilus influenzae* sont les germes les plus souvent rencontrés mais d'autres agents sont aussi retrouvés (*Staphylococcus aureus, Legionella pneumophilia, Klebsiella pneumoniae, Nocardia asteroïdes,* etc.).
Les aspects radiologiques observés sont nombreux et variés. Il peut s'agir d'une opacité de comblement alvéolaire systématisée, segmentaire ou lobaire, ou bien d'opacités alvéolaires

Copyrighted material

non systématisées, plurifocales, disséminées dans un ou les deux poumons. Des nodules pulmonaires uni- ou bilatéraux sont retrouvés dans 20 % des cas. Une opacité alvéolaire diffuse et bilatérale est souvent observée dans les stades tardifs de l'infection par le VIH. L'excavation secondaire, un épanchement pleural ou un empyème pleural sont plus fréquents que dans la population générale. De même, l'évolution est plus rapide. Dans les atteintes diffuses, l'intérêt de la tomodensitométrie réside dans la bonne appréciation de la topographie et de l'étendue des lésions. De plus, dans ces formes où le diagnostic peut se poser avec une pneumocystose, l'individualisation de nodules excavés ou non, d'un bronchogramme aérien ainsi que l'absence d'image en verre dépoli permettent d'orienter plutôt vers une infection à pyogènes.

Le plus souvent, la pneumopathie à *Pseudomonas aeruginosa* se traduit par une pneumopathie aiguë dans un cadre septicémique. Elle survient plus fréquemment lorsqu'il existe une neutropénie, une importante immunodépression, une prise d'antibiotiques à large spectre et une longue présence de cathéters intraveineux. Une forme indolente a été rapportée également, comme celle survenant au cours de la mucoviscidose.

L'*angiomatose bacillaire* est une infection bactérienne qui survient presque exclusivement chez les malades ayant un sida. Elle est due à *Bartonella henselae*. Des lésions violacées sont observées dans les bronches et posent parfois un problème diagnostique avec le sarcome de Kaposi. Des nodules pulmonaires uniques ou multiples ont été décrits. Ils ont une taille variable et des adénopathies sont assez souvent retrouvées : elles ont la caractéristique de fixer fortement le produit de contraste, car elles sont hypervascularisées. Des épanchements pleuraux ont également été décrits. Il faut noter que des images d'ostéolyse costale ont été rapportées sous la forme d'un aspect déchiqueté assez caractéristique.

Les infections à *Rhodococcus equi* surviennent chez des sujets ayant été en contact avec des chevaux. Les aspects simulent parfois une néoplasie sous la forme d'une condensation alvéolaire fréquemment lobaire supérieure. Des nodules pulmonaires, des adénopathies et un épanchement pleural sont cependant souvent associés.

Les infections à *Nocardia asteroides* ou à *Nocardia species* se traduisent par des condensations alvéolaires uni- ou plurifocales accompagnées de nodules souvent excavés et un épanchement pleural.

Les infections à *Rhodococcus equi* et à *Nocardia* surviennent le plus souvent avec un taux de CD4 inférieur à 50/mm^3.

Une pneumopathie excavée au cours du sida soulève plusieurs problèmes diagnostiques. Une infection polymicrobienne est trouvée dans près de 85 % des cas alors qu'elle est unimicrobienne, dans environ 15 % des cas. De même, près de 85 % des malades ont une infection bactérienne associée presque une fois sur deux à un autre pathogène. Les autres causes infectieuses sont les pneumopathies à mycobactéries, à champignons, à cytomégalovirus ou plus rarement à *Pneumocystis carinii*. Les adénopathies médiastinales et hilaires et de nombreuses images cavitaires, qui sont relativement peu fréquentes, sont plus souvent retrouvées au cours des mycobactérioses. Le taux de CD4 est plus élevé chez les malades ayant une pneumopathie bactérienne que chez les malades ayant une pneumopathie non bactérienne.

L'évolution sous l'effet d'un traitement adapté est habituellement favorable si le diagnostic a été fait précocement. À un stade tardif de l'infection par le VIH, l'expression de ces pneumopathies est souvent diffuse, rendant le diagnostic difficile avec les autres infections opportunistes, ce qui peut retarder la mise en route d'une antibiothérapie adéquate et aggraver le pronostic. La tomodensitométrie avec des coupes fines s'avère être ici très utile pour préciser au mieux le type de l'atteinte et guider la démarche diagnostique.

Copyrighted material



Figure 15-33.
Tuberculose au cours du sida sous la forme de multiples nodules disséminés dans les champs pulmonaires.
Cette tuberculose n'est pas excavée.

MYCOBACTÉRIOSES ATYPIQUES

L'infection par *Mycobacterium avium intracellulare* (MAI) est, après la tuberculose, la plus fréquente des mycobactérioses : elle survient tardivement au cours du sida, avec un taux de CD4 inférieur à 50/mm^3. La contamination se fait par voie aérienne et l'infection, d'abord pulmonaire, est rapidement disséminée à de nombreux organes. De ce fait, l'expression clinique traduit souvent une infection généralisée, avec de la fièvre, une asthénie, un amaigrissement, de la diarrhée ; les signes respiratoires sont généralement discrets. Le diagnostic repose sur la mise en évidence à l'examen direct et sur des cultures du MAI à partir des produits d'expectoration ou de lavage broncho-alvéolaire. Contrairement aux mycobactérioses survenant chez les sujets immunocompétents, les réactions granulomateuses et la caséification sont très rares.

L'expression radiographique est composée d'opacités nodulaires, à limites floues, disséminées dans les deux champs et/ou d'opacités alvéolaires diffusent en plages, non systématisées (fig. 15-34). Des adénopathies hilaires ou médiastinales sont associées. Il n'y a habituellement ni excavation, ni épanchement pleural. La tomodensitométrie montre, en outre, des micronodules bronchiolaires avec un aspect d'arbres en bourgeons. Toutefois, le cliché thoracique peut être normal alors que les cultures des prélèvements recueillis sont positives. La tomodensitométrie permet une meilleure appréciation de la distribution lésionnelle, détecte des anomalies alors que la radiographie standard est encore normale et surtout objective la dissémination de la maladie aux ganglions et aux organes abdominaux. L'évolution de la maladie est généralement mortelle du fait de l'inefficacité de la thérapeutique.

PNEUMOPATHIE À CYTOMÉGALOVIRUS (CMV)

L'infection à cytomégalovirus est l'infection virale la plus fréquente au cours du sida. Son augmentation récente est probablement due à une survie prolongée grâce aux trithérapies. Il s'agit le plus souvent d'une réactivation d'une infection latente. Le diagnostic repose sur l'examen direct du liquide de lavage broncho-alvéolaire, voire sur une biopsie pulmonaire.

Copyrighted material



Figure 15-34.
Mycobactériose atypique au cours du sida sous la forme de multiples opacités alvéolaires non excavées prédominant dans les bases.

Les lésions sont une trachéite nécrosante et une bronchiolite, parfois de type nécrosante, qui peut être la cause d'une obstruction des petites voies aériennes. L'aspect radiologique est proche de celui de la pneumopathie à *Pneumocystis carinii* : ce sont des opacités interstitielles et/ou alvéolaires bilatérales, diffuses, symétriques ou asymétriques. Une hyperatténuation diffuse en verre dépoli du parenchyme pulmonaire est aussi observée au cours de cette pneumopathie. Cependant, les manifestations radiologiques sont très variables et associent des épaississements des parois bronchiques, des dilatations des bronches et parfois des images de bronchiolite. D'autres anomalies sont possibles comme des opacités alvéolaires parfois excavées, des opacités alvéolaires diffuses, des nodules. La topographie est typiquement périhilaire et basale. Des masses de plusieurs centimètres de diamètre ont été décrites. La pneumopathie à cytomégalovirus survient très fréquemment avec une infection à cytomégalovirus extra-thoracique. De nombreux malades ont également un sarcome de Kaposi associé.

CRYPTOCOCCOSE PULMONAIRE

C'est la plus fréquente des mycoses pulmonaires observées au cours du sida. Elle peut en être une des manifestations initiales. Elle est l'expression d'une infection disséminée et survient, habituellement, avec un taux de CD4 inférieur à 100/mm^3. L'infection neuroméningée précède ou accompagne généralement l'atteinte pulmonaire. Sur le plan radiologique, l'aspect le plus fréquemment réalisé est un syndrome nodulaire diffus bilatéral, souvent de type miliaire. L'atteinte parenchymateuse pulmonaire est isolée ou associée à des adénopathies médiastino-hilaires uni- ou bilatérales et/ou à un épanchement pleural. D'autres aspects tels qu'un syndrome de comblement alvéolaire, un nodule pulmonaire solitaire, des images d'excavation sont rarement observés au cours de la cryptococcose pulmonaire, des sujets atteints de sida, alors qu'ils se rencontrent assez fréquemment au cours de la cryptococcose pulmonaire des malades immunocompétents. Sous l'effet du traitement, la guérison est possible avec une normalisation du cliché thora-

Copyrighted material

lymphome lié au sida se présente à un stade avancé, le plus souvent III ou IV, et souvent avec un lymphome de type B. Ils ont habituellement de multiples atteintes extra-ganglionnaires, avec une forte fréquence de l'atteinte cérébrale. La plupart des tumeurs sont soit des lymphomes diffus à grandes cellules, soit des lymphomes de Burkitt. Les malades avec un lymphome non hodgkinien au cours du sida n'ont pas un bon pronostic et la survie varie entre 1,5 et 18 mois. Les facteurs pronostiques péjoratifs sont un mauvais état général, un taux de CD4 très bas et des antécédents d'infections opportunistes. Des thérapeutiques antivirales qui permettent des chimiothérapies plus intensives ont amélioré le pronostic de ces malades. C'est la baisse de la charge virale due à la trithérapie qui est la seule variable associée avec une réponse tumorale. La probabilité d'une survie à un an est plus élevée chez les malades qui ont une réponse virale ou immunologique par rapport à ceux qui n'en ont pas. La trithérapie améliore donc la réponse thérapeutique à des chimiothérapies un peu plus lourdes et prolonge la survie de ces malades. Les localisations pleurales primitives du lymphome au cours du sida représentent 1 à 2 % des lymphomes non hodgkiniens : elles sont associées à l'herpès virus humain 8 (comme le sarcome de Kaposi, la forme diffuse de la maladie de Castleman et le lymphome des séreuses).

La localisation thoracique est peu fréquente. Il s'agit habituellement d'une atteinte ganglionnaire plus rarement parenchymateuse et/ou pleurale.

L'atteinte parenchymateuse est localisée ou diffuse et prend l'aspect d'opacités nodulaires multiples parfois très volumineuses (fig. 15-37), d'opacités interstitielles réticulées et/ou nodulaires, voire d'un syndrome de comblement alvéolaire. Les nodules ont la particularité de devenir très volumineux en quelques semaines, en l'absence de traitement. L'atteinte ganglionnaire se traduit soit par une volumineuse masse tumorale médiastinale, soit par des adénopathies médiastinales et/ou hilaires. L'atteinte pleurale prend l'aspect d'épanchements liquidiens uni- ou bilatéraux d'abondance variable, pouvant parfois être la seule manifestation du lymphome. Des masses pleurales sont possibles (fig. 12-13).

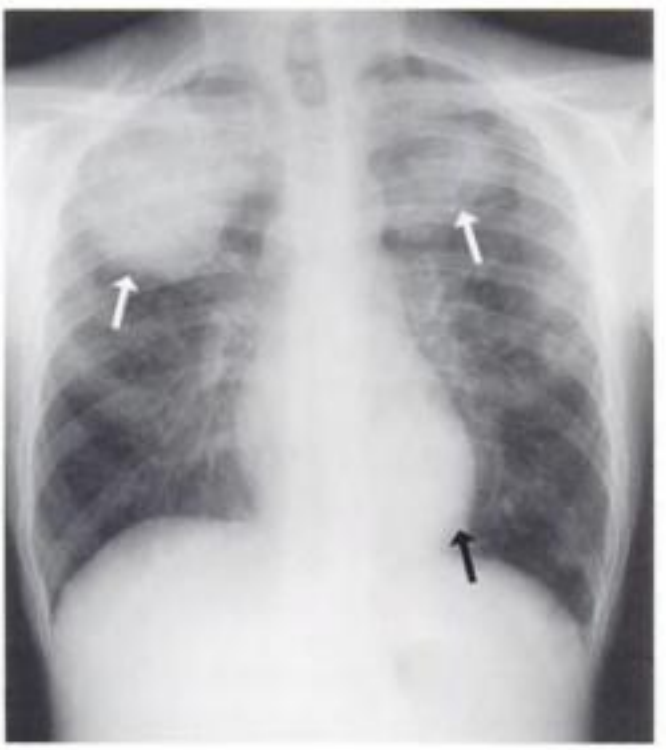


Figure 15-37.
Lymphome pulmonaire primitif chez un sujet VIH+.
Ce lymphome se traduit par une volumineuse masse apicale bilatérale (→) et des adénopathies hilaires essentiellement gauches. Il existe une troisième masse rétrocardiaque (→).

Copyrighted material

MALADIE DE HODGKIN

L'incidence de la maladie de Hodgkin est sept fois plus élevée que dans la population générale. Il y a une plus grande fréquence des types histologiques défavorables et une réduction du nombre de cas de bon pronostic.
Elle est, cependant, peu fréquente au cours du sida, mais l'évolution est en général sévère. La localisation thoracique est rare avec une atteinte du médiastin et/ou du parenchyme pulmonaire. Les manifestations radiologiques thoraciques ne diffèrent pas de celles survenant chez les sujets non infectés par le VIH (fig. 2-6b).

CANCER BRONCHO-PULMONAIRE

Bien que peu fréquent au cours de l'infection par le VIH, il est remarquable par sa survenue chez des sujets jeunes, à un âge où son incidence est habituellement faible. Histologiquement, il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome d'évolution agressive et sévère se traduisant radiologiquement par une atteinte étendue de stade élevé. Il a été décrit des atteintes pleurales extensives révélatrices, de même que des nodules pulmonaires et des masses hilaires.

MÉTASTASES PULMONAIRES

Le poumon peut être le siège de métastases d'un cancer du col utérin ou anal lié au *Papilloma virus humain*. Ces images se traduisent par des nodules, des masses, des aspects réticulés, des épanchements pleuraux et des adénopathies.

Proliférations lymphocytaires non malignes

PNEUMOPATHIE INTERSTITIELLE LYMPHOCYTAIRE (LIP)

Elle est beaucoup plus fréquente chez l'enfant que l'adulte. Sur le plan anatomopathologique, il existe une infiltration diffuse du tissu interstitiel pulmonaire par une prolifération polyclonale de cellules de la lignée lymphoïde. Par endroits, cet infiltrat cellulaire prend une allure nodulaire et les amas lymphoïdes, dans le tissu péribroncho-vasculaire, peuvent, par compression, être à l'origine d'une obstruction bronchiolaire. Enfin, une fibrose est possible au cours de l'évolution.
Elle débute cliniquement par une toux avec une dyspnée et s'accompagne de fièvre, d'asthénie et/ou d'amaigrissement. Les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent l'existence d'un syndrome restrictif et les examens biologiques sanguins retrouvent le plus souvent une hypergammaglobulinémie polyclonale et une lymphocytose inhabituelle au cours du sida.
Les anomalies radiographiques consistent en des opacités interstitielles réticulées et nodulaires ou micronodulaires diffuses dans les deux champs ou prédominant au niveau des lobes inférieurs. Des foyers de comblement alvéolaire peuvent s'y associer.
L'évolution des images radiologiques se fait lentement vers l'aggravation. Parfois la stabilité est obtenue en l'absence de tout traitement pendant des mois, voire plusieurs années. La durée de survie est très variable, le décès étant le fait des infections opportunistes.

PNEUMOPATHIE INTERSTITIELLE NON SPÉCIFIQUE

Les signes respiratoires sont généralement pauvres voire absents. Histologiquement, il s'agit d'une infiltration interstitielle de cellules mononuclées sans cause retrouvée. Les

Copyrighted material

PNEUMOPATHIES DES TRANSPLANTÉS

Chez le *transplanté pulmonaire* immunodéprimé, la pneumopathie à virus respiratoire syncitial n'est pas rare, en particulier en hiver. Les aspects les plus fréquents sont une association d'images en verre dépoli avec des consolidations pulmonaires. Une autre association très évocatrice est la présence d'une dilatation bronchique aiguë avec un épaississement des parois bronchiques et un aspect d'arbres en bourgeons. L'image d'arbre en bourgeons représente des bronchioles respiratoires dilatées comblées par du matériel inflammatoire. Ce signe n'est pas spécifique car il peut être présent avec des causes infectieuses comme les bronchiolites virales, les broncho-pneumonies, les diffusions endobronchiques tuberculeuses et les pneumonies par aspiration ainsi que les changements inflammatoires au-delà d'une masse obstructive bronchique. L'intérêt de ce signe est grand car, chez le transplanté pulmonaire, il n'a pas été décrit d'aspect d'arbre en bourgeons lors d'un rejet pulmonaire. Il n'y a habituellement pas d'épanchement pleural ni d'adénopathie alors que dans le même contexte on peut en voir avec une infection à cytomégalovirus (environ 20 %), à herpès virus (près de $^2/_3$ des cas) et au cours d'un rejet aigu pulmonaire. Dans l'évolution peut apparaître un piégeage expiratoire. Une dilatation bronchique ainsi qu'un épaississement des parois des bronches persistent parfois. Ces malades peuvent également développer un syndrome de bronchiolite oblitérante ou une bronchiolite oblitérative.

Lors d'un rejet pulmonaire d'une *transplantation cœur-poumon*, le signe tomodensitométrique le plus fréquent est un aspect de foyers d'images en verre dépoli qui est retrouvé dans environ deux tiers des cas. Ce signe n'est pas caractéristique, il peut en effet être retrouvé au cours d'une infection à cytomegalovirus mais sa présence, en particulier après le premier mois de la transplantation peut être un argument supplémentaire dans la décision thérapeutique.

Chez les malades recevant une *transplantation hépatique*, la survenue d'épisodes pulmonaires au cours de l'évolution n'est pas rare. Les signes les plus fréquents sont une ascension de la coupole diaphragmatique droite, des petites atélectasies des bases et un petit épanchement pleural. Une infection à cytomegalovirus peut être suggérée lorsqu'un existe un aspect de pneumopathie interstitielle alors que la pneumopathie à *Pneumocystis carinii* est plutôt marquée par des infiltrats péribroncho-vasculaires. Une pneumopathie bactérienne (comprenant la légionellose) est plutôt suspectée lorsqu'il y a un aspect de condensation pulmonaire avec un épanchement pleural bilatéral. L'apparition de nodules métastatiques est en rapport avec une rechute tumorale.

Chez les *transplantés rénaux*, une infection pulmonaire peut survenir au cours de l'évolution. Elle est dominée par la tuberculose mais de nombreux autres germes sont également responsables. La tomodensitométrie peut aider au diagnostic en révélant des aspects caractéristiques de chacun de ces germes.

Les complications pulmonaires après une *transplantation de moelle osseuse* n'ont pas la même fréquence selon la période qui suit la transplantation. La phase neutropénique, qui dure environ 3 semaines après la transplantation, est surtout caractérisée par des infections mycosiques et en particulier l'aspergillose pulmonaire invasive, une hémorragie alvéolaire, un œdème pulmonaire ou une toxicité médicamenteuse. L'aspergillose pulmonaire a souvent un aspect caractéristique avec un nodule entouré d'un halo alors que l'hémorragie alvéolaire et les toxicités médicamenteuses se traduisent beaucoup plus par des hyperatténuations en verre dépoli ou des foyers de condensation pulmonaire.

Copyrighted material

La deuxième phase, entre J21 et J100, est dominée par les infections à cytomegalovirus qui apparaissent comme de multiples petits nodules associés à des foyers de consolidation pulmonaire ainsi que des images d'hyperatténuation en verre dépoli. C'est dans cette même période qu'une pneumopathie à *Pneumocystis carinii* peut se développer avec essentiellement une image en verre dépoli.
La troisième période, après 100 jours de la greffe, est surtout caractérisée par une bronchiolite oblitérante avec pneumonie en voie d'organisation en rapport avec une réaction chronique du greffon contre l'hôte. Dans cette circonstance, la bronchiolite oblitérante se traduit par des dilations bronchiolaires et un aspect en mosaïque avec des foyers éparpillés de consolidation pulmonaire et d'hyperatténuation en verre dépoli, ainsi que des images de piégeage expiratoire (fig. 16-21).

Copyrighted material

Bronchopathies chroniques 16

CHAPITRE

La bronchite chronique, l'emphysème et l'asthme entrent dans le cadre des broncho-pneumopathies chroniques obstructives. Le dénominateur commun de ces trois affections est l'augmentation des résistances au flux aérien dans les voies de conduction (trachée et bronches). L'abaissement significatif du rapport VEMS/CV définit le trouble ventilatoire obstructif.

Les causes étiologiques de la bronchite chronique et de l'emphysème sont nombreuses et inconstamment retrouvés d'un malade à l'autre. Elles peuvent être exogènes ou endogènes.

Les causes exogènes : le tabac est la cause le plus constamment retrouvée et le risque est proportionnel à la quantité consommée. L'alcool potentialise les effets du tabac. La pollution atmosphérique et professionnelle a un rôle certain, mais moins bien défini. Les infections respiratoires récidivantes de l'enfance sont souvent retrouvées dans les antécédents de la bronchite chronique.

Les causes endogènes sont moins bien connues. Le rôle de l'allergie, incontestable dans l'asthme, est à peu près inexistant dans la bronchite chronique et l'emphysème. Le rôle de la balance protéase-antiprotéase n'est certain que dans l'emphysème panlobulaire avec un déficit homozygote en alpha-1-antitrypsine. Les carences immunitaires, la mucoviscidose et les anomalies ciliaires constitutionnelles sont rares et sont, surtout, responsables de dilatations bronchiques qui n'entrent pas dans le cadre nosologique des broncho-pneumopathies chroniques obstructives.

La mortalité des broncho-pneumopathies chroniques obstructives peut être évaluée à environ 50/100 000 habitants par an, avec deux fois plus d'hommes que de femmes. Elle représente 5 % des causes de la mortalité générale, mais elle est souvent sous-estimée. La morbidité de cette affection est très importante et explique l'importance socio-économique du problème. Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives se situent au cinquième rang, environ, des hospitalisations et au cinquième rang des invalidités. La fréquence de la maladie oscille entre 10 et 20 % de la population avec une prédominance masculine (environ 75 %).

Ce chapitre doit être lu en correspondance avec le chapitre 8, traitant des éléments séméiologiques du syndrome bronchique.

BRONCHITE CHRONIQUE

Elle ne peut être définie qu'en terme clinique : il s'agit d'un état d'hypersécrétion muqueuse, chronique ou épisodique, entraînant une toux chronique productive, pendant

Copyrighted material

alvéolaires centro-lobulaires ; les opacités confluent, mais gardent une topographie péribronchique. En cas d'atteinte plus sévère, les signes bronchiques sont totalement masqués par l'atteinte alvéolaire et les opacités sont hétérogènes, avec un aspect en patchwork. L'atteinte parenchymateuse peut être difficilement rattachable aux lésions bronchiques. Il faut s'efforcer de reconnaître les éléments séméiologiques évocateurs d'une origine bronchique, à savoir le caractère systématisé à l'échelon lobulaire des opacités hétérogènes et l'intégrité des territoires périphériques externes. Des images miment parfois un syndrome interstitiel. La distinction radiologique entre les deux syndromes est souvent difficile et c'est la clinique qui, dans ces cas, tranchera.

EMPHYSÈME

La définition de l'emphysème est anatomique : il existe un élargissement, anormal et permanent, des espaces aériens en aval de la bronchiole terminale, avec une destruction des parois alvéolaires, sans fibrose associée. Plusieurs types d'emphysème peuvent être présents chez le même patient.
La plupart des malades qui ont un emphysème sont des fumeurs. C'est pour cette raison que d'autres lésions secondaires au tabac peuvent être présentes et doivent être recherchées dans les poumons, comme un cancer, une bronchiolite respiratoire, une histiocytose à cellules de Langerhans ou une pneumopathie interstitielle desquamative.

Bulle

C'est une cavité aérienne sous pression, classiquement de plus de 1 cm de diamètre (bien qu'il existe des bulles de plus petite taille), refoulant aux alentours les structures parenchymateuses et pleurales. Elles sont vues dans tous les types d'emphysème et définissent, par leur présence, l'emphysème bulleux.

Emphysème panlobulaire

Il existe une destruction de l'ensemble du lobule pulmonaire. La répartition est régulière dans l'ensemble des poumons, mais prédomine dans les moitiés inférieures. Du point de vue fonctionnel, il réalise une véritable amputation pulmonaire, sans effet shunt, avec une destruction simultanée des espaces aériens et des vaisseaux. Il existe, parfois, une association à un déficit en alpha-1-antitrypsine qui ne représente un facteur de risque que dans les formes homozygotes.

Emphysème centro-lobulaire

Seule la partie centrale du lobule est détruite avec une altération des bronchioles respiratoires. En périphérie, subsistent des branches dénudées des artérioles pulmonaires et des alvéoles plus ou moins intactes. La répartition topographique à la moitié supérieure des poumons est habituelle. La diffusion est hétérogène avec une tendance à l'extension à l'ensemble du lobule et à l'ensemble du poumon, rendant difficile la distinction entre les formes centro- et panlobulaires. Cette atteinte est associée à des signes d'inflammation chronique. Il existe un effet shunt du fait de la persistance d'une perfusion artérielle pulmonaire associée au syndrome obstructif bronchique.

Autres formes d'emphysème

Elles sont caractérisées par leur topographie et sont presque toujours rattachables aux types centro- et panlobulaires.

Copyrighted material

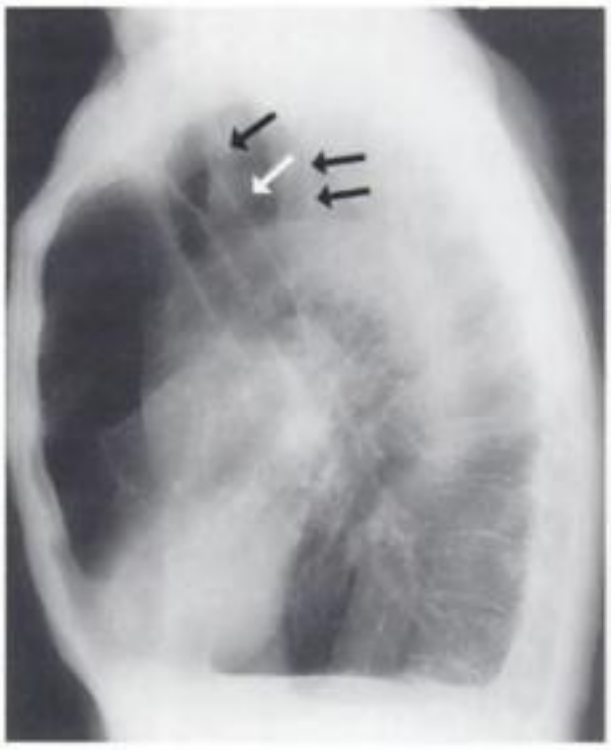


Figure 16-2.
Distension pulmonaire de profil avec une convexité de la paroi thoracique antérieure, une cyphose dorsale, un aplatissement des coupoles diaphragmatiques, une ouverture des angles costo-phréniques antérieurs et postérieurs et une augmentation de volume de l'espace clair rétrosternal.
Notez la visibilité inhabituelle du médiastin due à la présence de bulles d'emphysème. Des parois de bulles (→) sont présentes au-dessus de l'aorte horizontale.

– le thorax est déformé, par une projection et un bombement du sternum en avant, formant un thorax en carène (*pectus carmatum*) ;
– la silhouette cardiaque est verticalisée ; elle apparaît étroite et allongée avec une pointe au-dessus du diaphragme. Le cœur a une forme en goutte.

Les modifications de la vascularisation pulmonaire sont subtiles, mais nettes. Les gros vaisseaux pulmonaires ne sont pas augmentés de calibre de façon importante dans cette forme. Il existe, par contre, une hypovascularisation nette en périphérie, traduite par une augmentation de la largeur de la bande avasculaire périphérique et une augmentation des angles de division vasculaire.

EMPHYSÈME AVEC ARBORISATION ACCRUE

Cette forme correspond le plus souvent à un emphysème centro-lobulaire pur ou prédominant. L'intoxication tabagique est le facteur de risque quasi exclusif. Il s'agit habituellement, d'un patient bronchitique chronique avec une longue histoire de toux et d'expectorations apparues entre 30 et 50 ans. Une dyspnée d'effort survient des années plus tard. L'existence d'un effet shunt explique le développement d'une hypertension artérielle pulmonaire, avec ou sans retentissement cardiaque droit. Le tableau clinique réalisé est celui de « blue bloater » : le sujet est pléthorique, dyspnéique, cyanosé et présente des signes de bronchite chronique. L'évolution se fait par poussées de surinfection, aggravant l'insuffisance respiratoire. Le stade ultime est le cœur pulmonaire chronique avec une hypertension artérielle pulmonaire et une défaillance cardiaque droite.

La radiographie du thorax est le plus souvent presque normale. Cette forme se différencie de la précédente par plusieurs éléments séméiologiques :
– il n'existe pas d'hypertransparence aux rayons X ; l'aspect réalisé est celui de « poumons sales », avec un syndrome bronchique (fig. 8-2) ;
– les signes de piégeage aérien sont moins importants et la distension est modérée ;
– le cœur n'est plus de type vertical mais, au contraire, souvent élargi avec un débord droit ;

Copyrighted material

Pneumothorax

Il survient secondairement à la rupture d'une bulle sous-pleurale (*bleb*), essentiellement dans les emphysèmes paraseptaux. Ces blebs constituent une cause fréquente de pneumothorax du sujet jeune. La pratique d'un examen tomodensitométrique permettra de détecter des *blebs* controlatérales qui accroissent le risque de survenue d'un pneumothorax de l'autre côté.

Infection

Elle se traduit par une opacité comblant la bulle ou par la présence d'un niveau liquide dans la bulle. L'évolution est le plus souvent favorable en six semaines environ. Le diagnostic différentiel avec l'abcès et l'emphysème permet d'éviter un geste chirurgical ou un drainage percutané. Les parois d'une bulle infectée sont plus fines que celles d'un abcès et ses dimensions sont plus grandes. En guérissant, la bulle peut diminuer de volume, du fait d'une rétraction.

Hémorragie

Elle a la même traduction radiologique que l'infection mais, elle est plus rare. Son évolution est habituellement favorable.

Compression par des bulles expansives

Elle est le fait des formes avec une involution parenchymateuse hétérogène et une composante bulleuse étendue. Il existe sur les clichés, un refoulement du parenchyme avoisinant, matérialisé par un déplacement arciforme des vaisseaux pulmonaires. Le cliché en expiration forcée, tassant le parenchyme restant, permet de mieux apprécier le contraste entre les zones saines et les zones pathologiques. Un retentissement sur les vaisseaux hilaires, le cœur et le médiastin se traduit par un déplacement de ces structures et une diminution de leur taille, en expiration, du fait de l'hyperpression transthoracique. La conséquence en est une véritable tamponnade du cœur droit. Les formes avec atteinte hétérogène et bulleuse, à l'inverse des formes homogènes diffuses, peuvent bénéficier d'un geste chirurgical avec une résection des bulles et un capitonnage des zones bulleuses. Cette intervention permet de réduire l'hyperpression intrathoracique et d'améliorer les contractions diaphragmatiques. Une évaluation pré-opératoire par tomodensitométrie est indispensable afin de juger de l'état du parenchyme restant.

Tomodensitométrie

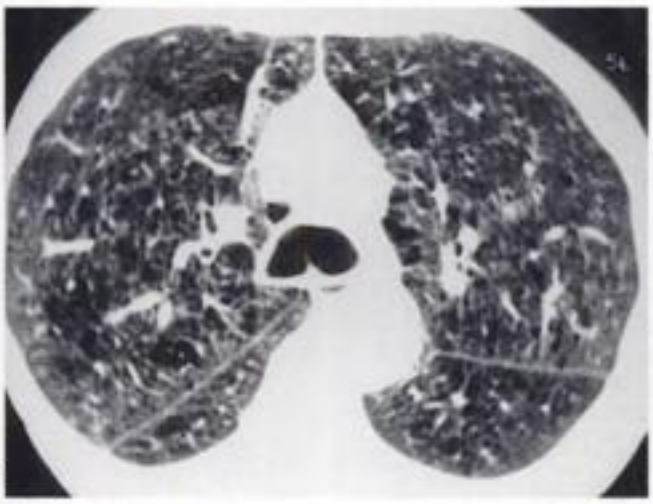
TECHNIQUE

La pratique de coupes millimétriques, en inspiration et en expiration, offre la meilleure détection radiologique des régions emphysémateuses. L'examen est pratiqué sans injection de produit de contraste iodé. La mesure des densités pulmonaires nécessite des coupes millimétriques en haute résolution. Elles permettent la mesure des densités moyennes ou, mieux, la réalisation d'histogrammes de répartition des pixels selon leur densité (fig. 16-3). En cas d'emphysème, le pic de la courbe est déplacé vers les densités les plus basses et permet la détection d'atteintes minimes. Une quantification tomodensitométrique de l'emphysème est possible.

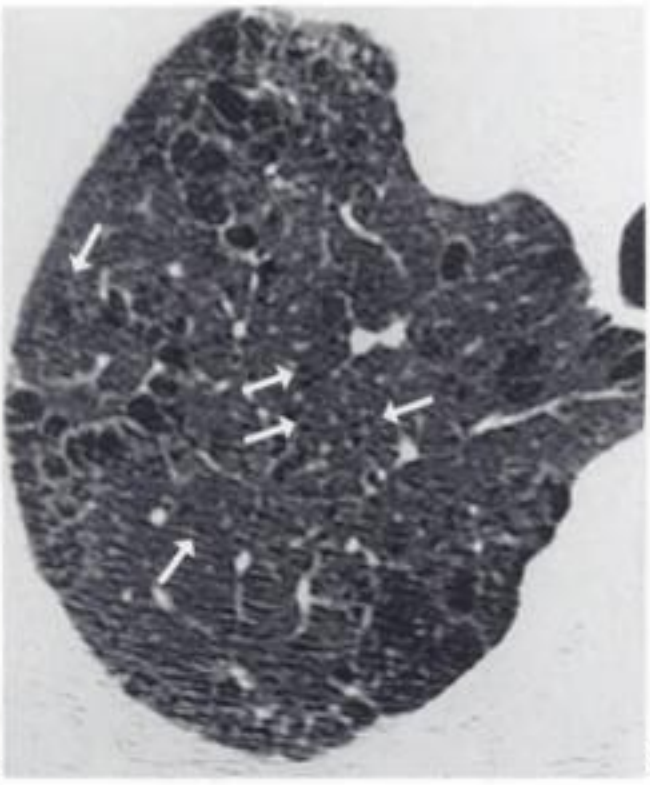
RÉSULTATS

Les espaces emphysémateux ont l'aspect de zones avasculaires, de densité aérienne. Leur taille est variable. La limite de détection se situe à environ 2 mm de diamètre. Leur déli-

Copyrighted material



a



b

Figure 16-4.
Emphysème centro-lobulaire.
a) Emphysème centro-lobulaire prédominant dans le lobe supérieur droit mais aussi présent, à un moindre degré, dans le sommet gauche. Des petites bulles d'emphysème paraseptal sont visibles dans la région paramédiastinale gauche.
b) Emphysème centro-lobulaire moins intense dans le sommet droit. Des bulles sont parfois limitées par une paroi fine mais en d'autres endroits, il n'y a pas de paroi visible (→). De l'emphysème paraseptal est également associé le long du médiastin et des gouttières costo-vertébrales.

INTÉRÊT DE LA TOMODENSITOMÉTRIE

La tomodensitométrie permet un diagnostic précoce de la maladie emphysémateuse. Elle est plus performante que les épreuves fonctionnelles respiratoires (pour les formes de début) et la radiographie du thorax (qui a une sensibilité de 40 à 70 %). Elle sous-estime, néanmoins, les espaces emphysémateux quand les lésions ont moins de 5 mm de diamètre. C'est une méthode reproductible. Ses indications doivent être réservées à des situations cliniques pouvant nécessiter une thérapeutique adaptée :

– détection précoce de l'emphysème chez un patient porteur d'un déficit homozygote en alpha-1-antitrypsine (fig. 16-8).
– bilan préopératoire d'une chirurgie de résection de bulles compressives ;
– pneumothorax spontané avec la recherche du facteur favorisant (*blebs*) ;
– insuffisance respiratoire chronique obstructive mal comprise ;
– hyperclartés radiologiques non étiquetées ;
– elle se substitue à l'angiographie pulmonaire pour apprécier le refoulement et le tassement du parenchyme restant.

La possibilité de mesurer la distribution et l'intensité d'un emphysème pulmonaire au cours de la vie est très importante. La tomodensitométrie permet une détection précoce de l'emphysème pulmonaire et une surveillance de son évolution (en faisant mieux comprendre son histoire naturelle). Le traitement des maladies emphysémateuses très avancées, par la chirurgie de réduction de volume pulmonaire, nécessite une connaissance parfaite de la localisation des lésions et des mesures objectives pour apprécier les résultats chirurgicaux. On sait qu'il existe des progrès thérapeutiques chez les malades ayant un déficit en alpha-1-antitrypsine et la tomodensitométrie pourrait aider à l'évaluation de

Copyrighted material

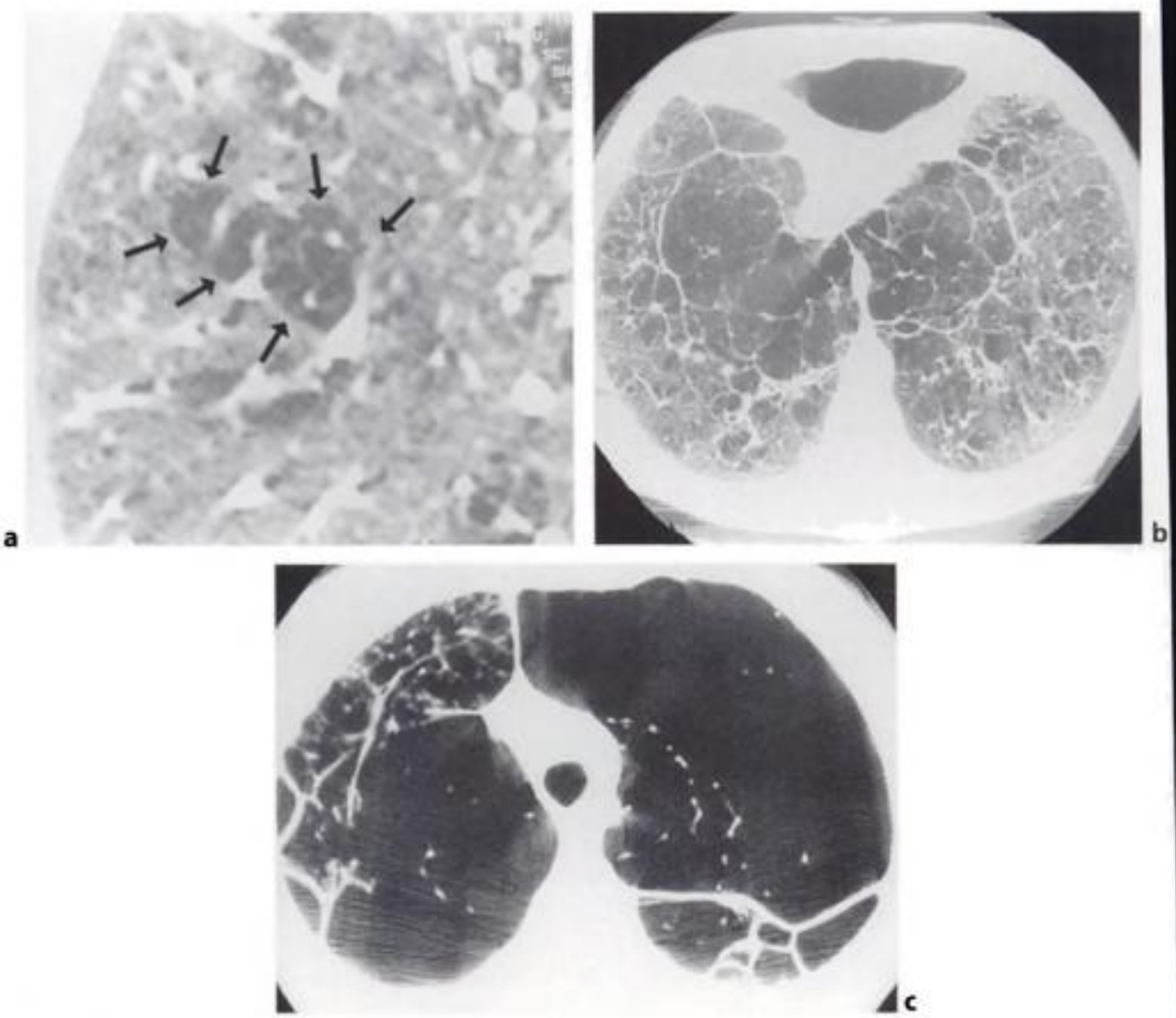


Figure 16-5.
Emphysème panlobulaire.
a) Agrandissement d'une coupe tomodensitométrique passant par le sommet droit. Cette coupe met en évidence un emphysème panlobulaire, débutant au sommet, sous la forme d'une distension plurilobulaire limitée (→) avec une destruction quasi complète de l'intérieur du lobule : à l'intérieur des lobules ne persiste qu'une artère centro-lobulaire.
b) Coupe tomodensitométrique passant par les bases. De volumineuses bulles d'emphysème panlobulaire occupent plusieurs lobules. Les bulles tendent à confluer. Le parenchyme pulmonaire est distendu.
c) Emphysème panlobulaire avec une destruction presque complète du parenchyme pulmonaire. Quelques petites travées fibreuses traversent d'énormes bulles d'emphysème.

cette thérapeutique substitutive. Enfin, des études chez le rat, dont on a obtenu un emphysème induit par de l'élastase, ont montré que le nombre d'alvéoles et le rapport de la surface sur le volume peuvent être rétablis par des traitements médicamenteux. Ceci permettra peut-être d'évaluer chez l'homme une telle réponse.

Des scores visuels ont été établis depuis longtemps pour apprécier l'intensité de l'emphysème. Ainsi, l'emphysème peut être mesuré sur une échelle de 5 points : 0 : pas d'emphysème ; 1 : emphysème avec une extension de moins de 25 % ; 2 : emphysème avec une extension entre 25 et 50 % ; 3 : emphysème avec une extension de 50 à 75 % ;

Copyrighted material

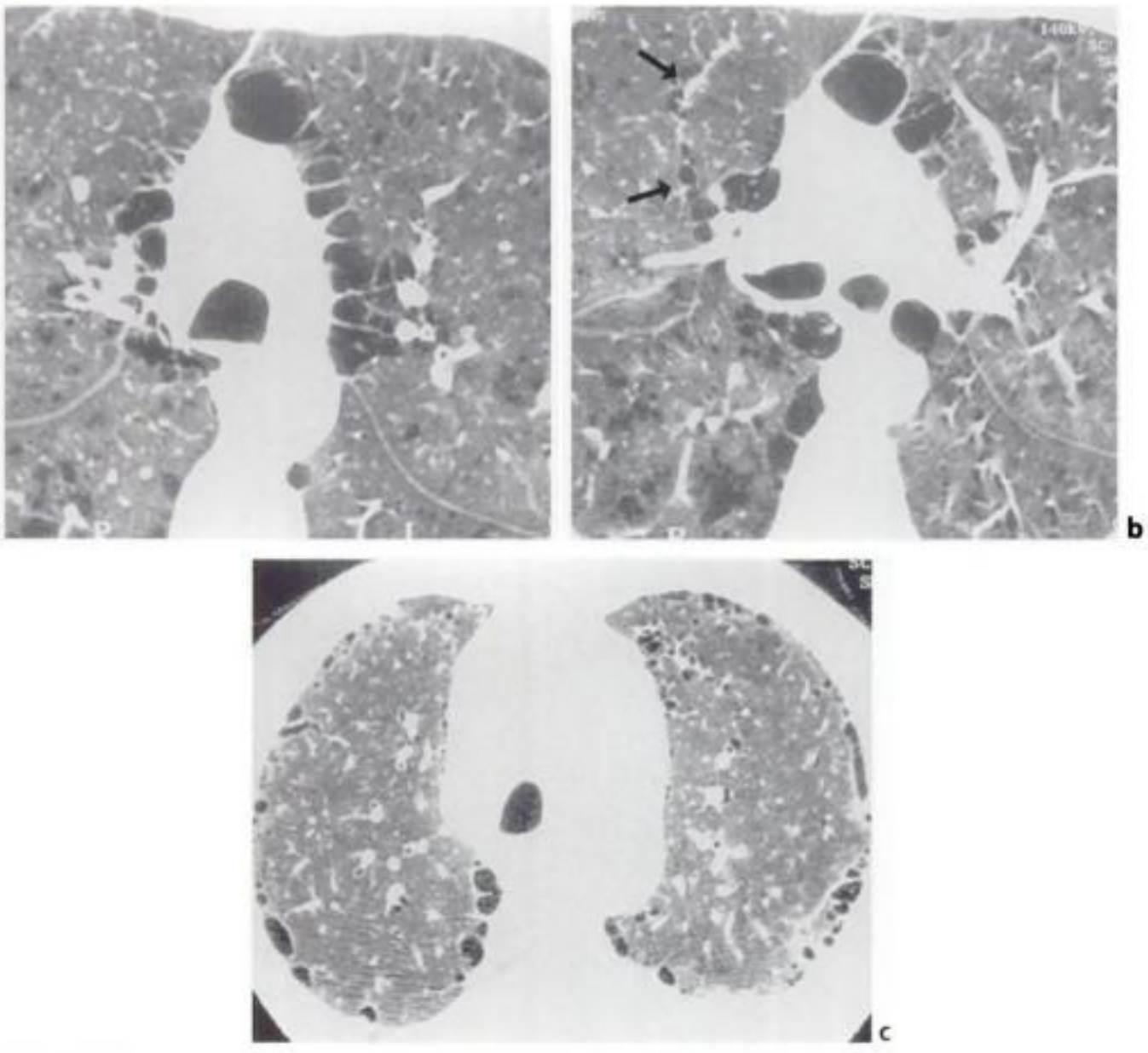


Figure 16-6.
Emphysème paraseptal.
a) De multiples petites bulles d'emphysème paraseptal bordent le médiastin.
b) Des petites bulles d'emphysème paraseptal sont visibles le long des vaisseaux (→) pénétrant dans le parenchyme pulmonaire.
c) Multiples petites bulles sous-pleurales (*blebs*).

4 : emphysème avec une extension supérieure à 75 %. Pour chaque malade un score tomodensitométrique a été décrit par le rapport de nombre total de points pour l'ensemble d'un poumon par rapport au maximum de points possibles sur toutes les coupes. Les corrélations entre observateurs sont relativement bonnes mais elles sont beaucoup moins précises que les mesures automatiques.

Une quantification objective de l'emphysème pulmonaire est possible avec la tomodensitométrie. Certains appareils sont équipés de programmes automatiques qui reconnaissent les poumons, en dessinent les contours, effacent la paroi thoracique et le médiastin et établissent un histogramme de la distribution des densités. Ces programmes calculent

Copyrighted material

Un programme automatique permet, ainsi, de déterminer que, lorsque les régions pulmonaires supérieures ont un emphysème centro-lobulaire représentant au moins 75 % des densités inférieures à – 900 H, il existe une corrélation significative avec une amélioration postopératoire. Les mesures postopératoires automatiques permettent de quantifier la décroissance de la proportion de l'emphysème dans le parenchyme pulmonaire, de façon assez bien corrélée à la spirométrie.
La tomodensitométrie donne également la possibilité d'étudier la forme du diaphragme avant, puis après une intervention de chirurgie réductrice. La courbure n'est pas modifiée, sauf le sommet, après une intervention de chirurgie réductrice. En revanche, il existe une augmentation de la surface du diaphragme et de la surface des zones d'apposition du diaphragme à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Ces études sont également réalisées en imagerie par résonance magnétique.

Scintigraphie pulmonaire

Dans les emphysèmes bulleux, elle permet surtout d'apprécier la qualité fonctionnelle du parenchyme restant (scintigraphie de ventilation) et la cinétique de remplissage des bulles. Elle est utile avant une intervention chirurgicale mais beaucoup moins précise que la tomodensitométrie.

ASTHME

L'asthme est un état d'obstruction bronchique spontanément réversible ou sous l'influence d'une thérapeutique adaptée. Il existe une prévalence masculine de l'affection, dans l'enfance, qui disparaît après la puberté. C'est un diagnostic d'élimination chez l'adulte. On oppose l'asthme de l'enfant extrinsèque d'origine allergique qui peut guérir spontanément ou sous l'influence de thérapeutiques adaptées, à l'asthme intrinsèque de l'adulte dont l'origine est inconnue ou plutôt multifactorielle (infections respiratoires, facteurs psychiques, professionnels et d'environnement). En fait, tous les intermédiaires sont possibles entre ces deux formes.
La crise d'asthme réalise typiquement une dyspnée paroxystique, expiratoire, sifflante. Le retour à un état de base normal, entre les crises, est un critère essentiel du diagnostic de l'affection. L'évolution peut toutefois se faire vers l'apparition d'une insuffisance respiratoire chronique obstructive (asthme à dyspnée continue).

Pendant la crise

La radiographie n'est pas indiquée et elle n'a pas de place dans le diagnostic. Si celle-ci était pratiquée pour une autre raison, elle montrerait des signes de distension avec un piégeage aérien se traduisant par une hyperclarté des champs pulmonaires, un abaissement et un aplatissement des coupoles, ainsi qu'un cœur de type vertical. Il peut, aussi, exister des images bronchiques en rails ou en anneau, par œdème de la paroi. On observe rarement des troubles de ventilation systématisés secondaires à des bouchons muqueux.
La radiographie au décours de la crise n'a aucun intérêt à partir du moment ou le diagnostic est connu, sauf en cas de fièvre ou de suspicion de pneumopathie (pouvant jouer le rôle de facteur déclenchant de la crise). Elle est, bien sûr, indiquée en cas de suspicion de rupture de bulle avec un pneumothorax où de passage à l'état de mal asthmatique.

Copyrighted material

En dehors des crises

La radiographie est le plus souvent normale, mais des anomalies peuvent apparaître, dans les asthmes sévères et anciens, ou en cas de mal asthmatique prolongé : il s'agit d'une hyperaération diffuse, traduisant une distension avec un piégeage aérien. On peut aussi noter des épaississements des parois bronchiques, au décours d'infections répétées, avec des images de clartés tubulées ou des images en anneau ou en rails. Les bouchons muqueux ou les impactions mucoïdes ont l'aspect d'opacités nodulaires ou tubulées dessinant parfois des bifurcations bronchiques. Les lésions étendues de ce type doivent faire évoquer un asthme aspergillaire allergique. L'évolution vers une dilatation des bronches est possible. Ces images prennent une valeur pronostique, car elles ont un caractère irréversible traduisant des lésions organiques des voies aériennes périphériques et une évolution vers l'insuffisance respiratoire chronique obstructive (asthme à dyspnée continue).
La radiographie permet aussi le diagnostic différentiel, avec d'autres dyspnées paroxystiques, lorsque le diagnostic n'est pas connu (obstruction trachéale par une tumeur ou un corps étranger chez l'enfant, bronchopathie obstructive d'une autre nature).

Formes cliniques

L'association avec la bronchite chronique est fréquente et se traduit le plus souvent par des signes cliniques et radiologiques de bronchite chronique.
Le syndrome de Loëffler est l'apparition, au cours d'une crise, d'opacités non systématisées. Elles persistent plusieurs jours puis disparaissent. Elles sont uniques ou multiples, assez mal définies, de siège périphérique. Le caractère transitoire, la migration et la bilatéralité fréquente permettent un diagnostic facile sur des radiographies successives. Il existe des formes mineures de syndrome de Loëffler se traduisant par une zone parenchymateuse opaque, de faible densité, aux bords mal définis, disparaissant en quelques jours. Ces formes mineures sont décrites sous le nom d'infiltrat labile.
État de mal asthmatique : il existe un piégeage aérien très important associé à des signes d'hypertension artérielle pulmonaire, se traduisant par des gros vaisseaux hilaires et des vaisseaux périphériques rétrécis. De multiples bouchons muqueux sont parfois visibles sous la forme d'opacités irrégulières, nodulaires, tubulées, disséminées dans les poumons. Un emphysème interstitiel peut conduire de l'air dans le médiastin par les gaines péribroncho-vasulaires, et s'associer, ainsi, à un pneumomédiastin.
Le syndrome de Churg-Strauss est rencontré presque exclusivement chez les asthmatiques et il est caractérisé par une hyperéosinophilie et une vascularite nécrosante systémique. Pour faire le diagnostic quatre des six critères suivants doivent être présents : un asthme, une hyperéosinophilie supérieure à 10 % des leucocytes, une neuropathie, des opacités pulmonaires migratrices et transitoires, des anomalies sinusiennes ou des éosinophiles extravasculaires diagnostiqués sur une biopsie. Le poumon est l'organe le plus fréquemment atteint dans le syndrome de Churg-Strauss : la fréquence varie selon les séries entre 25 et 75 % des cas. Ce sont des opacités parenchymateuses diffuses, en foyers et des nodules. Ces opacités sont souvent transitoires et, dans quelques rares cas, a été décrite une image en aile de papillon inversée comme dans la pneumonie chronique à éosinophiles.
Les coupes fines tomodensitométriques montrent des opacités parenchymateuses chez environ deux tiers des malades avec une prédominance périphérique. Des nodules de 0,5 à 3,5 ou 4 cm de diamètre sont retrouvés : ils peuvent contenir un bronchogramme aérien et ils s'excavent rarement. Des dilatations des bronches et un épaississement des parois des

Copyrighted material

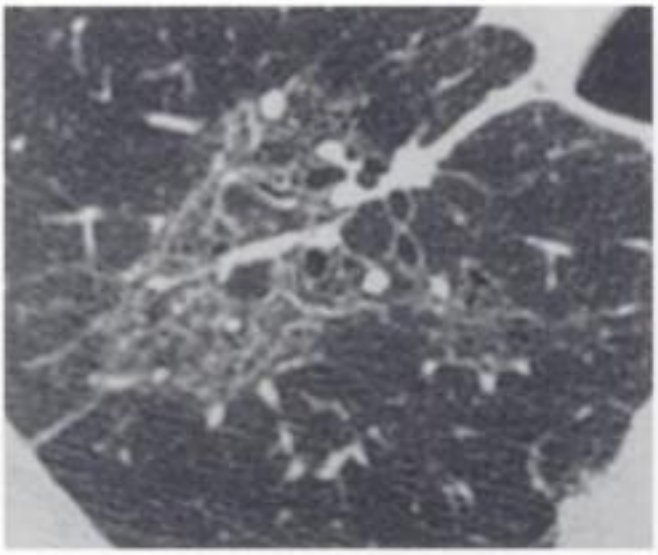


Figure 16-9.
Hémoptysie dans le segment dorsal du lobe supérieur droit chez un sujet ayant des bronchectasies.
Elle se traduit par une densification du parenchyme pulmonaire en dallage irrégulier (*crazy-paving appearance*), relativement bien systématisé à l'échelon lobulaire. La tomodensitométrie permet de localiser le territoire qui a saigné (il s'agissait des artères bronchiques destinées au lobe supérieur droit).

Anatomopathologie

La classification de Reid range les dystrophies bronchiques en trois groupes.

BRONCHECTASIES SACCIFORMES OU KYSTIQUES

Dans ce type, la dilatation atteint la partie proximale de l'arbre bronchique. Les bronches augmentent progressivement de calibre et se terminent en larges culs-de-sac, au niveau des quatrième et cinquième générations. L'arbre bronchique, en aval des sacs bronchectasiques, est borgne. Les sacs viennent en position sous-pleurale du fait de l'importante destruction parenchymateuse pulmonaire. Ils contiennent souvent des sécrétions non évacuées formant des niveaux liquides.

BRONCHECTASIES VARIQUEUSES OU MONILIFORMES

C'est la forme la plus fréquente. Elle est caractérisée par des dilatations irrégulières entrecoupées de rétrécissements prenant un aspect perlé. Elles portent, parfois, un renflement en massue. Quatre à six générations de bronches sont atteintes, avec une obstruction plus distale et moins complète que dans la forme précédente.

BRONCHECTASIES CYLINDRIQUES, FUSIFORMES OU TUBULÉES

Six à seize générations peuvent être concernées. Les bronches sont légèrement dilatées aux deux temps respiratoires, à bords réguliers, et se terminent souvent de façon abrupte au contact de bouchons muqueux. L'oblitération bronchique est minime ou absente. L'obstruction bronchiolaire est moins importante que dans les formes précédentes.
Les différents stades peuvent s'associer chez le même malade. Quel que soit le type de bronchectasie, leur siège est variable (4^{e} ou 5^{e} ordre le plus souvent, 6^{e} ou 7^{e} ordre plus rarement). Les bronchectasies sont terminales, quand les bronches situées en aval ne sont pas en communication, du fait d'impactions mucoïdes ou de destruction des voies aériennes. Les bronchectasies sont préterminales, quand les bronches situées en aval sont en communication et de calibre normal.
On observe sur les bronches proximales non dilatées des signes de bronchopathie chronique associée : irrégularité pariétale, spasme, hypersécrétion, emphysème centro-lobulaire de voisinage, collapsus expiratoire d'autant plus important que les bronches sont volumineuses.

Copyrighted material

clartés annulaires forment l'image en jumelle « borgne », quand elles sont accompagnées de leur branche artérielle pulmonaire homologue (fig. 8-3 et 16-10). On observe aussi des *images aréolaires* de taille variable, groupées, avec un aspect de pseudo « rayon de miel » localisé. L'explication de cet aspect varie selon les auteurs. Il correspond soit à des bronchectasies cylindriques ou variqueuses juxtaposées et vues en coupe, soit à de la fibrose et à un emphysème accompagnant les bronchectasies. Le dernier aspect caractéristique est celui de *cavités multiples* dû à des bronchectasies kystiques. Elles peuvent renfermer des niveaux liquides, en cas de surinfection ou de mauvais drainage bronchique (fig. 16-11). La visibilité de toutes ces images est considérablement améliorée par un rehaussement des hautes fréquences sur les clichés numériques (fig. 16-10 et 16-11).

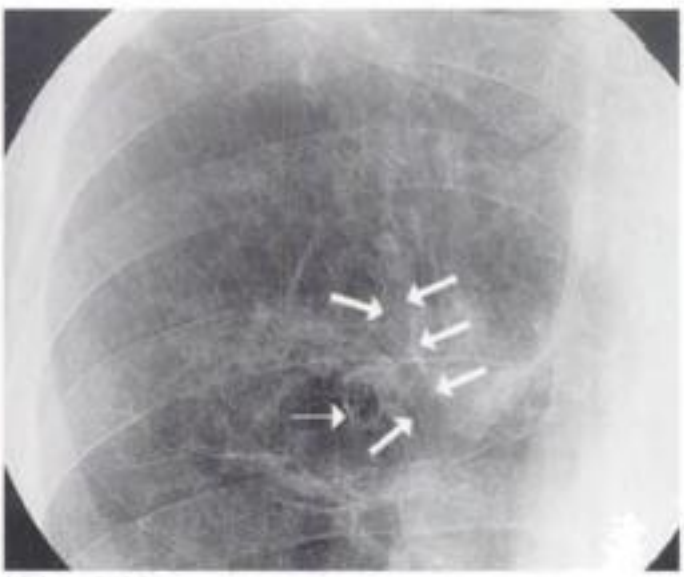


Figure 16-10.
Bronchectasies cylindriques du segment apical du lobe supérieur droit (→). Image numérique avec un rehaussement des hautes fréquences.
Le calibre bronchique est augmenté et les bronches restent parallèles. Vue de face, on peut remarquer l'augmentation du calibre de la bronche dorsale du lobe supérieur droit (→) sous la forme d'une image cerclée ronde d'un diamètre plus grand que son artère pulmonaire satellite.

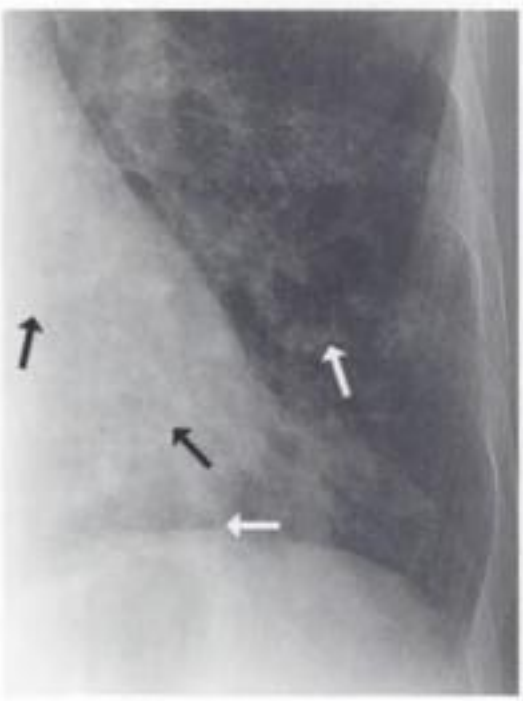
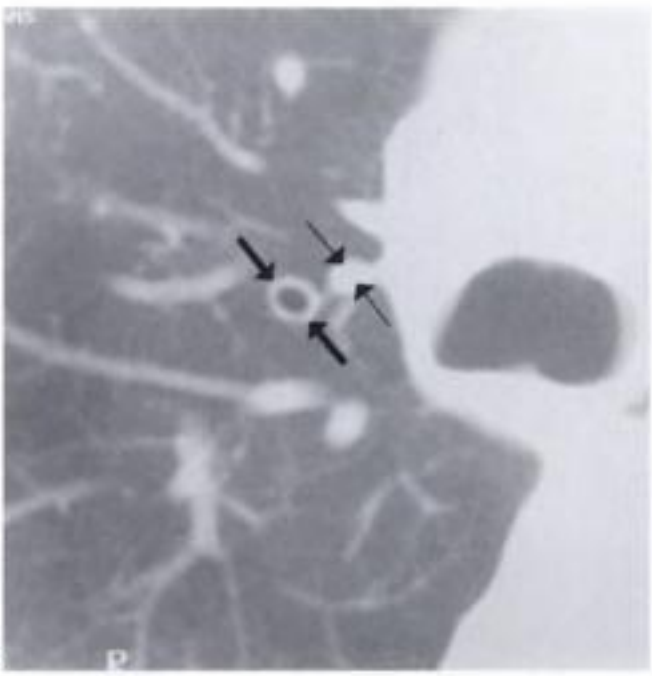


Figure 16-11.
Bronchectasies kystiques. Cliché numérique avec un rehaussement des hautes fréquences.
Multiples cavités à paroi fine (→) contenant parfois un niveau liquide. Une pneumopathie alvéolaire est associée.

En tomodensitométrie, la lumière bronchique est considérée comme dilatée si son calibre est supérieur au calibre de la branche artérielle pulmonaire homologue. L'épaississement de la paroi bronchique traduit les signes de bronchite associée (fig. 16-12). En raison d'une obliquité parfois différente de l'artère et de la bronche, seuls les plus petits diamètres de chacune sont pris en considération. La vascularisation pulmonaire dans son ensemble doit aussi être appréciée : l'hypertension artérielle pulmonaire augmente le calibre des artères, la vasoconstriction réflexe hypoxique périphérique le diminue (fig. 16-13). Ces phénomènes se traduisent par un aspect de perfusion en mosaïque avec un piégeage aérien qui peut être, également, la traduction d'une bronchiolite inflammatoire ou infectieuse. Les bronchectasies cylindriques se présentent sous la forme de clartés tubulées en rails qui bifurquent, ou bien, sous la forme d'images annulaires vues sur une ou plusieurs coupes successives accompagnées de leur artère homologue (image en jumelle « borgne »)

Copyrighted material

(fig. 16-12). Les bronchectasies variqueuses prennent un aspect perlé caractéristique si leur trajet est proche de l'horizontale (fig. 8-3c). Dans le cas d'un trajet vertical, l'aspect est difficile, voire impossible, à différencier des bronchectasies cylindriques ou kystiques. Les bronchectasies kystiques se présentent comme des cavités à paroi épaisse, groupées de façon évocatrice, selon une topographie bilifuge, ou en amas paramédiastinal. La présence de niveaux liquides, dus à l'accumulation de sécrétions dans certaines d'entre elles, est un signe très caractéristique (fig. 8-3b).



a



b

Figure 16-12.
Dilatation des bronches cylindriques en tomodensitométrie.
a) Vue en coupe, le calibre de la bronche (→) est plus grand que le calibre de l'artère pulmonaire satellite (→).
b) Vue de face, les parois des bronches sont parallèles et le calibre ne se rétrécit pas (→). Les artères pulmonaires satellites ont un plus petit calibre que les bronches. Une bronchite est associée ; les parois des bronches sont épaissies irrégulièrement.

Copyrighted material

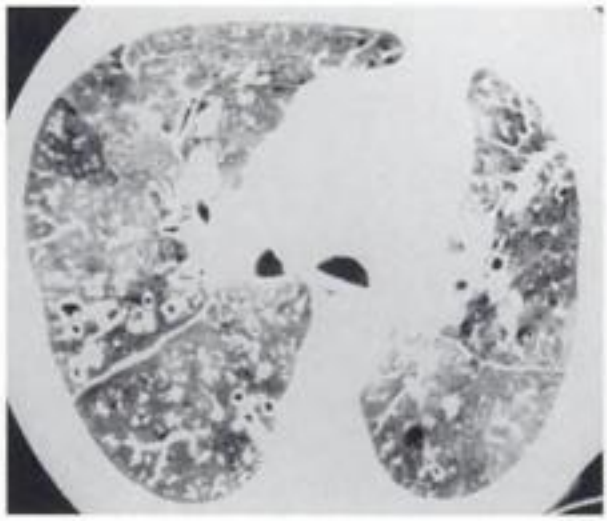


Figure 16-13.
Coupe tomodensitométrique en fenêtre pulmonaire montrant des zones hypovascularisées dans les territoires bronchectasiques et des images en apparence, en verre dépoli, dans les régions normalement ventilées et normalement perfusées.
Elles traduisent une bronchiolite infectieuse ou inflammatoire.

IMPACTIONS MUCOÏDES

Il s'agit de bouchons de mucus anormalement épais s'accumulant dans les bronches segmentaires, ou au delà, et responsables de dilatations bronchiques. Cette anomalie n'est pas caractéristique des bronchectasies, mais elle peut être une circonstance de découverte. Elle est différente du bronchocèle qui est une bronchectasie préexistante et secondairement remplie de pus, de mucus ou d'aspergillus. L'étiologie la plus fréquente du bronchocèle est une sténose bronchique responsable de bronchectasies mal drainées.
Ces anomalies se traduisent, en radiologie, par des opacités tubulaires à sommet hilaire prenant un aspect linéaire en doigts de gant, en V ou en Y selon leur siège dans les bifurcations bronchiques (fig. 8-4). Un aspect trompeur est réalisé par une bronche pleine, vue de face, qui simule un nodule pulmonaire isolé parahilaire (fig. 16-14).



Figure 16-14.
Dilatation des bronches.
Atteinte diffuse de l'ensemble du poumon par des bronchectasies. Ce cliché a été pris en période de surinfection avec une pneumopathie alvéolaire dans les deux bases et une réaction pleurale bilatérale. Dans la partie moyenne du champ pulmonaire droit, une opacité ronde est bien visible (→) : elle correspond à une bronche mal drainée (impaction mucoïde).

En tomodensitométrie, les impactions mucoïdes ont la forme d'opacités arrondies qui sont vues sur plusieurs coupes successives et dont la nature bronchique est affirmée par la présence du vaisseau artériel pulmonaire accompagnateur. Elles peuvent, aussi, réaliser des

Copyrighted material

Tableau **16-1.**

ÉTIOLOGIES DES BRONCHECTASIES			
Bronchectasies post-infectieuses	Bronchectasies par sténose bronchique	Bronchectasies sans sténose bronchique	Autres causes rares ou relevant de maladies générales
Maladies infectieuses à tropisme pulmonaire : – coqueluche – rougeole – virus respiratoire syncitial – adénovirus – broncho-pneumonie sévère de l'enfance *Tuberculose pulmonaire :* – post primo-infection – syndrome du lobe moyen post-primaire de Brock – séquelles ganglionnaires de la primo-infection – fistule ganglio-bronchique – granulome endobronchique – broncholithiase – tuberculose pulmonaire sévère *Abcès pulmonaires :* – ectasie de la bronche de drainage – pyosclérose bronchectasiante *Pachypleurite* *Syndrome du lobe moyen* *Syndrome de Mac Leod* *Fistule œso-trachéale et bronchique* *Sténose œsophagienne :* – fausse-route – diverticule de Zencker *Bronchiolite oblitérante localisée*	*Sténose tumorale maligne ou bénigne* *Pneumopathie aiguë* *Corps étranger bronchique négligé* *Obstacle bronchique congénital :* – atrésie bronchique – bronche surnuméraire – anomalie congénitale du cartilage bronchique (syndrome de William et Campbell) *Vapeurs toxiques (ammoniaque)*	*Mucoviscidose* *Asthme* *Aspergillose broncho-pulmonaire allergique* *Candidose* *Transplantation cœur-poumon* *Sida* *Anomalies de la paroi bronchique :* – maladie de Chagas – dystonie bronchique – trachéo-bronchomégalie de Mounier-Kühn	*Adénomatose pulmonaire kystique congénitale* *Hypo- ou agammaglobulinémie* *Maladie des cils immobiles avec ou sans syndrome de Kartagener* *Séquestration broncho-pulmonaire* *Syndrome ataxie-télengiectasie* *Maladie de Marfan* *Maladie d'Ehler-Danlhos* *Maladie de Wegener* *Syndrome ongles jaunes-bronchectasies-lymphœdème* *Syndrome de Goujerot-Sjögren* *Bronchectasies par traction*

Copyrighted material

par une fistule ganglio-bronchique. La conséquence de ces différents phénomènes est la survenue de bronchectasies ;
– *la tuberculose pulmonaire sévère,* dans ses différentes formes, est pourvoyeuse de bronchectasies siégeant dans les segments postérieurs des lobes supérieurs. Les mécanismes en cause sont nombreux : ectasie de la bronche de drainage d'une caverne, destruction parenchymateuse avec fibrose rétractile péribronchique entraînant des distorsions bronchiques, collapsus pulmonaires thérapeutiques, etc.
Les séquelles d'abcès pulmonaires peuvent s'accompagner d'une ectasie de la bronche de drainage.
Les pachypleurites, entraînant des distorsions bronchiques, évoluent vers de vraies bronchectasies.
Le syndrome périphérique du lobe moyen ou du segment inférieur de la lingula est dû à un collapsus, non aéré, chronique, de ces territoires systématisés, chez des patients ayant des scissures complètes. La cause en est l'existence de lésions bronchiolaires inflammatoires chroniques.
On rappellera *les lésions responsables d'inhalation chronique* : fistules œso-trachéales et bronchiques, sténoses œsophagienne, diverticule de Zenker, diverticule de l'œsophage.

BRONCHECTASIES PAR STÉNOSE BRONCHIQUE

Elles représentent le deuxième grand groupe responsable de dilatations bronchiques. On peut les diviser en :
– *obstructions bronchiques proximales responsables de bronchectasies d'aval :* ce sont les corps étrangers bronchiques négligés et les sténoses bronchiques tumorales, malignes ou bénignes (adénomes) ;
– *obstructions bronchiolaires ou bronchiques distales responsables de bronchectasies d'amont ;*
– *les pneumopathies aiguës* sont responsables d'obstructions bronchiolaires normalement en phase de régression ; elles peuvent induire des bronchectasies initialement réversibles puis, secondairement permanentes, si l'infection se pérennise et se complique de fibrose ;
– *les séquelles d'inhalation* de certaines vapeurs toxiques (ammoniaque) ;
– *les obstacles bronchiques congénitaux* tels que l'atrésie bronchique, une bronche surnuméraire (fig. 16-15), les anomalies congénitales du cartilage bronchique (syndrome de William et Campbell) qui sont responsables de bronchectasies secondairement à une bronchiolite obstructive.

BRONCHECTASIES SANS STÉNOSE BRONCHIQUE

Elles sont dominées par *la mucoviscidose.* La mucoviscidose (ou fibrose kystique du pancréas) est une maladie se transmettant selon un mode autosomique récessif. La fréquence des hétérozygotes est de 1/20 et celle des homozygotes est de 1/2 000 naissances. Les signes respiratoires de la mucoviscidose sont dus à une anomalie qualitative et quantitative du mucus (synthèse d'une protéine anormale et augmentation de la viscosité). Dans les poumons, cela entraîne une diminution du contenu de l'eau du mucus qui a pour conséquence de diminuer la clairance du mucus, de provoquer des bouchons muqueux et d'augmenter la fréquence des infections bactériennes. L'inflammation des parois bronchiques est responsable du développement, de façon inéluctable, de bronchectasies. La mucoviscidose est la première cause d'insuffisance respiratoire avant trente ans. La connaissance de la maladie s'est enrichie depuis l'identification du clonage du gène CF *(cystic fibrosis)* en 1989. Ce gène composé de 27 exons code pour une protéine transmem-

Copyrighted material

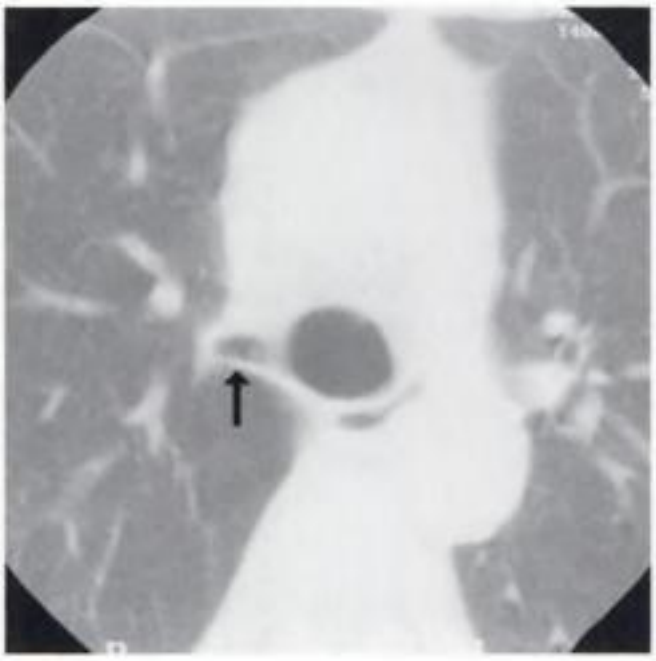


Figure 16-15.
Bronche trachéale droite.
Cette coupe tomodensitométrique passe au-dessus de la carène et met en évidence une bronche (→) naissant directement du bord droit de la trachée.

branaire CFTR localisée dans la région apicale de nombreux épithéliums. La protéine CFTR a de nombreuses fonctions, dont celles du canal chlore de faible conductance dépendant de l'AMP cyclique et celle de régulateur d'autres canaux ioniques, notamment le canal sodium épithélial des voies aériennes. Plus de 950 mutations du gène CFTR ont été décrites qui expliquent partiellement l'hétérogénéité de la maladie (http://www.genet.sickkids.on.ca/cftr/). Les mutations ont été regroupées en 6 classes permettant de parler de mutations sévères ou de mutations mineures, selon leurs conséquences sur la fonction canal chlore.

Après la période néonatale où c'est l'iléus méconial qui est au premier plan des manifestations de la mucoviscidose, les symptômes respiratoires et digestifs sont les plus fréquents dans les formes se révélant dans l'enfance (80 % des cas) :

– les signes digestifs sont dus à l'insuffisance pancréatique externe : diarrhée avec stéatorrhée, retard staturo-pondéral ;

– les signes respiratoires débutent par une toux sèche devenant progressivement grasse et persistante malgré les traitements ; les deux germes responsables de surinfections pulmonaires les plus fréquemment retrouvés sont le staphylocoque et le bacille pyocyanique ; le test de Shwachman-Kulczycki repose sur l'appréciation de la sévérité de l'atteinte clinique par trois paramètres : l'activité générale, l'examen physique du thorax et l'état nutritionnel ; ce score diminue de façon significative avec l'âge ; il faut noter également que le taux d'IgG a une valeur pronostique importante puisque ceux qui ont une hypogammaglobulinémie G ont une petite maladie pulmonaire et un meilleur pronostic que les malades qui ont un taux normal ou élevé d'IgG ; le diagnostic de mucoviscidose est fait, actuellement, sur l'association d'une atteinte d'organe caractéristique et d'une anomalie du fonctionnement de la protéine CFTR mise en évidence, soit par le test de la sueur, soit par la mesure de la différence du potentiel nasal ou de la mise en évidence de deux mutations connues du gène CFTR.

Les progrès thérapeutiques ont transformé l'espérance de vie et la médiane de survie actuarielle des patients est, actuellement, de 25 à 30 ans et dépassera, probablement, 40 ans pour les enfants nés au début des années 1990. La mucoviscidose ne peut plus seulement être

Copyrighted material

d'une mucoviscidose : les niveaux liquides dans des cavités de bronchectasie, les nodules centro-lobulaires, les bouchons muqueux et les épaississements péribronchiques. Le score de Brasfield est indiqué dans le tableau 16-2.

Tableau 16-2.

SCORE DE BRASFIELD			
		Score	
Catégorie	Définition	Score	Méthode
Piégeage expiratoire	Distension pulmonaire généralisée (bombement sternal, aplatissement du diaphragme ou cyphose thoracique).	0 1 2 3 4	Absence Sévérité croissante Sévérité croissante Sévérité croissante Très intense
Opacités linéaires	Opacités linéaires dues aux bronches ; elles peuvent être vues comme des lignes parallèles, parfois branchées, ou vues de face comme une opacité circulaire (épaississement de la paroi bronchique).	0 1 2 3 4	Absence Sévérité croissante Sévérité croissante Sévérité croissante Très intense
Lésions nodulaires kystiques	Opacités discrètes arrondies et multiples, ≥ 0,5 cm de diamètre, avec un centre opaque ou clair (bronchectasies). Ne s'adresse pas aux opacités linéaires irrégulières ni aux nodules confluents qui sont classés dans les grandes lésions.	0 1 2 3 4	Absence Sévérité croissante Sévérité croissante Sévérité croissante Très intense
Grandes lésions	Atélectasies segmentaires ou lobaires ou aspect de condensation pulmonaire incluant la pneumonie aiguë.	0 3 5	Absence Atélectasie segmentaire ou lobaire et pneumonie Atélectasies multiples et pneumonie
Gravité générale	Impression générale de la gravité des lésions sur la radiographie.	0 1 2 3 4 5	Absence Sévérité croissante Sévérité croissante Sévérité croissante Sévérité croissante Complications (cardiomégalie, pneumothorax)

Bien que la radiographie du thorax soit le moyen le plus simple pour surveiller ces malades, la tomodensitométrie apporte des renseignements extrêmement plus précis et permet de quantifier la gravité de la mucoviscidose. Dans une population d'enfants de 9 à 15 ans, la fréquence des anomalies tomodensitométriques est extrêmement élevée, dominée par les bronchectasies (80 %), les épaississements des parois bronchiques (75 %) et un aspect de perfusion en mosaïque (50 %). Les autres anomalies sont un peu moins fréquentes : ce sont les troubles de ventilation (30 %), l'emphysème (25 %), des sacculations (20 %) et des bulles (13 %). Quand on donne un certain nombre de points à toutes ces anomalies (tableau 16-3), il est possible de formuler un score de gravité : 7 paramètres sont cotés de

Copyrighted material

0 à 3 et 3 paramètres sont cotés de 0 à 2. Il y a donc 10 items avec un score tomodensitométrique maximum de 27 points. Comme on peut s'y attendre, la gravité des anomalies s'accroît avec l'âge.

Tableau **16-3.**

QUANTIFICATION DE LA MUCOVISCIDOSE PAR LA TOMODENSITOMÉTRIE (D'APRÈS C. HEROLD ET COLL.)

Catégories	Score			
	0	1	2	3
Sévérité des bronchectasies	Absente	Faible (diamètre bronchique légèrement plus grand que l'artère pulmonaire satellite)	Moyenne (lumière deux à trois fois plus grande que l'artère pulmonaire satellite)	Sévère (lumière plus de 3 fois plus grande que l'artère pulmonaire satellite)
Sévérité de l'épaississement des parois bronchiques	Absente	Faible (paroi bronchique égale au diamètre de l'artère pulmonaire satellite)	Moyenne (épaississement de la paroi plus grande que 2 fois le diamètre de l'artère pulmonaire satellite)	Sévère (paroi bronchique plus épaisse que 2 fois le diamètre de l'artère pulmonaire satellite)
Extension des bronchectasies	Absente	1-5	6-9	Plus de 9
Extension des impactions mucoïdes	Absente	1-5	6-9	Plus de 9
Extension des sacculations ou des abcès	Absente	1-5	6-9	Plus de 9
Nombre de générations bronchiques atteintes par des bronchectasies ou des bouchons bronchiques	Absente	Jusqu'à la 4e génération	Jusqu'à la 5e génération	Jusqu'à la 6e génération et au-delà
Sévérité des bulles	Absente	Unilatérale (pas plus de 4)	Bilatérale (pas plus de 4)	Plus de 4
Sévérité de l'emphysème	Absente	1-5	Plus de 5	Non applicable
Sévérité de la perfusion en mosaïque	Absente	1-5	Plus de 5	Non applicable
Sévérité des troubles de ventilation	Absente	Sous-segmentaire	Segmentaire ou lobaire	Non applicable

Chez les enfants de moins de 5 ans, 45 % ont des signes faibles de dilatation des bronches qui atteignent moins de 5 segments. Il n'y a pas d'anomalie au-delà de la quatrième génération et un aspect de perfusion en mosaïque est observé dans la moitié des cas. L'épaississement des parois bronchiques est faible dans 40 % des cas. Il y a rarement des bouchons muqueux ou des troubles de ventilation. Il n'y a habituellement pas de sacculation, ni de bulle ou d'emphysème. Ces enfants ont un score tomodensitométrique moyen de 3 ± 3.

Copyrighted material

Les enfants de 6 à 16 ans sont, bien sûr, plus gravement atteints : 80 % ont des bronchectasies qui atteignent de nombreux segments, jusqu'à la cinquième et la sixième génération. L'épaississement des parois bronchiques est faible et il est retrouvé chez environ 75 % des enfants. L'image de perfusion en mosaïque se voit dans 60 % des cas et les bouchons muqueux sont présents dans la moitié des cas n'atteignant que peu de segments. Les troubles de ventilation apparaissent dans 30 % des cas et un emphysème est présent chez environ 15 % des enfants. Les autres signes ont une fréquence inférieure à 10 %. Le score tomodensitométrique moyen est de 8 ± 5.

Chez les sujets âgés de plus de 17 ans, tous les malades ont des bronchectasies : 61 % d'entre eux ont des bronchectasies sévères et plus de 80 % ont une atteinte de plus de la moitié des segments pulmonaires. Les dilatations des bronches atteignent la cinquième génération, dans un tiers des cas, et la sixième génération, dans deux tiers des cas. Les épaississements des parois bronchiques sont presque constants (95 %). L'aspect de perfusion en mosaïque est visible dans 70 % des cas et atteint de nombreux segments. Les bouchons muqueux sont également présents dans environ 70 % des cas et il existe un emphysème dans environ 60 % des cas, des sacculations ou des abcès dans 40 %, des troubles de ventilation dans 40 %, des bulles dans un tiers des cas et le score moyen est de 14 ± 5.

On peut donc voir qu'il existe une forte corrélation entre la gravité des lésions et l'âge. la sévérité des scores tomodensitométriques est beaucoup plus influencée par l'extension de la mucoviscidose que par la sévérité des atteintes morphologiques. Ce score tomodensitométrique paraît plus sensible que le score de Shwachman-Kulczycki habituellement utilisé en clinique. Le score de Shwachman-Kulczycki ne fait pas la différence entre les tranches d'âge que nous avons décrites plus haut. Le score tomodensitométrique de la gravité de la mucoviscidose est assez bien corrélé à l'altération des fonctions respiratoires, surtout avec les signes spirométriques d'obstruction bronchique (VEMS, débit expiratoire maximum). Ce score est un peu moins bien corrélé avec le volume résiduel. Il y a également une bonne corrélation de ce score tomodensitométrique avec le taux d'immunoglobuline et cette corrélation est meilleure qu'avec le score de Shwachman-Kulczycki.

Il n'y a pas de corrélation entre le score tomodensitométrique et le génotype homozygote ou hétérozygote. Il faut également noter que la présence d'adénopathies ou d'une augmentation de la taille des artères pulmonaires, qui traduit une hypertension artérielle pulmonaire, n'intervient pas dans le score tomodensitométrique. Les bouchons muqueux, les nodules centro-lobulaires et les épaississements des parois bronchiques sont potentiellement des lésions réversibles. Les deux seuls éléments tomodensitométriques qui traduisent une poussée aiguë sont la présence d'un niveau liquide dans une bronchectasie ou l'apparition d'un foyer alvéolaire.

Il est bien sûr impossible et trop dangereux pour l'irradiation qu'elle délivre, de suivre les malades atteints de mucoviscidose par la tomodensitométrie délivrant des faibles doses. Par contre, un examen tomodensitométrique périodique est certainement très utile pour apprécier l'aggravation des lésions. Il est important de noter que c'est l'ensemble des anomalies qui doit être apprécié et, non pas, chaque anomalie individuellement qui ne reflète pas, dans son évolution, le degré de gravité de l'ensemble de la maladie.

L'asthme quand il est sévère et ancien, se complique de bronchectasies.

L'aspergillose broncho-pulmonaire allergique est responsable de bronchectasies proximales, préterminales, secondaires à des impactions mucoïdes riches en aspergillus. L'aspergillose broncho-pulmonaire allergique survient exclusivement chez les asthmatiques. Elle représente une réaction d'hypersensibilité de type I et III (IgE et IgG) à la croissance endobronchique d'aspergillus. Elle survient typiquement chez les asthmatiques ayant une

Copyrighted material

fibroblastique et, enfin, de dépôts de collagène. La bronchiolite oblitérante avec pneumonie en voie d'organisation est une réponse histologique à de nombreuses agressions pulmonaires qui surviennent dans beaucoup de maladies non liées au parenchyme pulmonaire. Quand seules les bronchioles respiratoires sont obstruées, il s'agit d'une bronchiolite oblitérante proliférative pure qui peut régresser ou, au contraire, évoluer vers une bronchiolite oblitérante constrictive. Le lavage broncho-alvéolaire est particulier par un aspect mixte de la cellularité et une augmentation variable des lymphocytes, des neutrophiles et des éosinophiles. L'évolution sous corticoïdes est favorable dans près de 80 % des cas.

ÉTIOLOGIES

Elles sont nombreuses et figurent dans le tableau 16-4. Si aucune cause n'est retrouvée la bronchiolite oblitérante est dite idiopathique et appelée pneumonie organisée cryptogénétique d'Epler (voir chapitre 17). Elle s'accompagne le plus souvent dans ce cas, de lésions de pneumonie en voie d'organisation. Ces formes doivent être correctement diagnostiquées et en particulier différenciées des autres pneumopathies interstitielles idiopathiques, car elles ont un meilleur pronostic et elles répondent mieux à la corticothérapie.

CLICHÉ STANDARD OU NUMÉRISÉ

Il peut être normal. Dans les autres cas, il objective des images en rapport avec l'atteinte bronchiolaire, plus ou moins associées à la condensation parenchymateuse en voie d'organisation. Il s'agit d'opacités micronodulaires disséminées ou d'opacités linéaires interstitielles bilatérales, si des lésions de fibrose sont présentes. Les deux aspects peuvent d'ailleurs se combiner sous une forme réticulée et micronodulaire. La présence de lésions de pneumonie en voie d'organisation associe des images de condensation parenchymateuse irrégulières, non systématisées, disséminées dans les champs pulmonaires. Une prédominance sous-pleurale des lésions est, cependant, souvent retrouvée. Les lésions sont parfois migratrices, ce qui est évocateur, mais qui n'est pas caractéristique de cette seule maladie. Une atteinte alvéolaire se traduit par un aspect en verre dépoli, avec la même répartition en taille, irrégulière, non systématisée. On peut également retrouver des images d'épaississements et de dilatation des parois bronchiques.

TOMODENSITOMÉTRIE

L'examen de base est la tomodensitométrie avec des coupes millimétriques en inspiration puis en expiration. La recherche d'un piégeage expiratoire est en effet tout à fait fondamentale et rappelons qu'on a décrit trois types de piégeage (chapitre 8).
Les aspects dépendent des types histologiques mais on sait que plusieurs types histologiques sont souvent associés.

Bronchiolites cellulaires

Elles se traduisent par des nodules alvéolaires centro-lobulaires, de petite taille, accompagnée d'images d'arbres en bourgeons. À ce stade de début, le piégeage expiratoire n'est pas fréquent.

Bronchiolites folliculaires

Elles comportent des nodules centro-lobulaires, de 1 à 12 ou 13 mm de diamètre, avec, parfois, des petits nodules péribronchiolaires. Ces nodules correspondent à la coalescence des centres germinatifs qui, d'ailleurs, compriment la lumière bronchiolaire. Le

Copyrighted material

Tableau 16-4.

ÉTIOLOGIE DES BRONCHIOLITES OBLITÉRANTES
Origine connue
Causes infectieuses
Bronchiolite virale :
– virus respiratoire syncitial
– adénovirus
– virus para-influenza 1-3
– VIH
– virus grippaux
Mycoplasma pneumoniae
Bronchiolites bactériennes
Causes médicamenteuses
D-pénicillamine
Bléomycine
Causes traumatiques
Inhalation de gaz toxiques :
– composés chlorés
– dioxyde d'azote
– dioxyde de soufre
Inhalation de liquides
Radiothérapie
Cocaïne
Pneumopathies d'hypersensibilité
Pneumonie à éosinophiles
Origine inconnue
Connectivites
Polyarthrite rhumatoïde (traitement par D-pénicillamine)
Syndrome de Sjögren
Dermatomyosite
Polymyosite
Greffes d'organe
Moelle osseuse
Poumon
Cœur-poumon
Rectocolite hémorragique
Cryptogénétique
Vascularites
Granulomatose de Wegener
Bronchiolites particulières
Bronchopathies chroniques
Tabagiques
Pneumopathies infiltrantes diffuses (pneumonie interstitielle commune)
Syndrome de Mac Leod
Panbronchiolite
Hypertrophie neuro-endocrine

Copyrighted material

principal problème diagnostique de la bronchiolite folliculaire est la pneumonie interstitielle lymphoïde qui survient sur le même terrain, en particulier les maladies auto-immunes dont le syndrome de Sjögren et les déficits immunitaires (fig. 17-20). Les deux maladies se distinguent, en pratique, par l'intensité des lésions qui sont principalement péribronchiques et péribronchiolaires dans la bronchiolite folliculaire, mais qui est diffuse, dans la pneumonie lymphocytaire interstitielle. Il s'agit probablement d'une même maladie dont le spectre va de la bronchiolite folliculaire jusqu'à la pneumonie interstitielle lymphocytaire. Nous verrons plus loin que chez le fumeur, il existe probablement plusieurs maladies avec des noms différents qui représentent la même entité, avec une gravité plus ou moins forte. La moins intense est la bronchiolite respiratoire simple du fumeur. À un degré de plus, il existe une bronchiolite respiratoire associée à une maladie interstitielle pulmonaire puis à un degré encore plus élevé se développe une pneumonie interstitielle desquamative. Les deux premières entités ne se développent que chez le fumeur, alors que la pneumonie interstitielle desquamative se développe, certes chez les gros fumeurs, mais aussi dans d'autres maladies.

Bronchiolite oblitérante proliférative avec pneumonie en voie d'organisation (BOOP) ou pneumonie organisée cryptogénétique

Elle comporte des images multifocales, soit de condensation en verre dépoli, soit des foyers de condensation alvéolaire dont la topographie est systématisée depuis le lobule jusqu'au segment. Les lésions ne sont pas toujours très nettement limitées avec, souvent, un bronchogramme aérien. La diffusion est habituellement bilatérale, mais elle est souvent asymétrique, avec une prédominance sous-pleurale. D'autres signes peuvent être associés comme des épaississements septaux, des épaississements pleuraux et des bandes parenchymateuses. L'évolution de ces malades, quand il existe des images en verre dépoli autour des lésions, se fait vers des attractions pleurales et des bandes parenchymateuses ou les deux. Il faut également savoir que deux autres aspects radiologiques de la BOOP ont également été décrits. Un foyer unique, isolé, de condensation pulmonaire et des petites images linéaires, réticulées, septales.

Bronchiolite oblitérante constrictive

Elle se traduit par des images en mosaïque observées en inspiration profonde. Ces régions d'hyperclarté sont dues à un piégeage aérien, associé à une vasoconstriction hypoxique et à la pression mécanique exercée par le parenchyme voisin. Cet aspect a été également décrit au cours de l'asthme. Lorsqu'il n'y a pas d'image de piégeage aérien, c'est sur les coupes en expiration que celui-ci apparaît, mais nous avons vu, plus haut, que ce piégeage n'est pas toujours présent en inspiration. Ces aspects peuvent s'associer à des bronchiolectasies et à des dilatations des bronches.

Bronchiolites d'aspect particulier

Celles-ci dépendent de l'étiologie. Les bronchiolites ont des aspects radiologiques variables selon la cause.
Nous avons déjà décrit plus haut l'aspect du *syndrome de Mac Leod.*

Bronchiolites des broncho-pneumopathies chroniques

Ces bronchiolites sont fréquentes. L'aspect particulier est la correspondance topographique entre la distribution des images de bronchiolite et le siège des dilatations des

Copyrighted material

bronches (fig. 16-13). Les micronodules que l'on rencontre au cours de la bronchiolite de la dilatation des bronches traduisent une bronchiolite infectieuse ou inflammatoire avec parfois des images d'arbre en bourgeons. Lorsqu'il existe une diminution du nombre et du calibre des vaisseaux avec un piégeage expiratoire, l'aspect est en faveur d'une bronchiolite obstructive constrictive. Au cours de l'asthme, les lésions de bronchiolite peuvent réagir aux broncho-dilatateurs, ce qui peut être diagnostique au cours d'un examen tomodensitométrique.

Bronchiolite respiratoire du tabagique

BRONCHIOLITE RESPIRATOIRE SIMPLE DU FUMEUR

Sa description est récente. Elle survient chez des sujets consommant fortement du tabac, au cours de la quatrième décennie et qui se caractérise par une infiltration par des macrophages pigmentés le long des bronchioles respiratoires, des canaux alvéolaires et des alvéoles adjacentes. Il peut y avoir une petite dilatation de la lumière bronchiolaire et un épaississement de l'interstitium péribronchiolaire. Les alvéoles adjacentes sont le siège d'un épaississement des parois alvéolaires avec une fibrose débutante péribronchiolaire. Lorsqu'un exsudat macrophagique endoluminal est présent, il pose un problème diagnostique avec la pneumopathie interstitielle desquamative. Sa présence est, le plus souvent, de *découverte fortuite* chez des fumeurs *asymptomatiques* et elle peut être associée à des petits nodules centro-lobulaires et à des petites images en verre dépoli. Les autres complications du tabac se manifestent également chez ces patients. Chez les fumeurs le piégeage expiratoire, à l'échelon lobulaire, n'est pas plus fréquent que chez les non-fumeurs ou les anciens fumeurs. Par contre, le piégeage expiratoire, segmentaire ou lobaire, est plus fréquent parmi les fumeurs et les anciens fumeurs que dans la population normale (fig. 16-18 et 8-16). Les cellules inflammatoires des parois bronchiolaires interviennent dans le processus de piégeage expiratoire, en particulier les mastocytes chymase positifs. Il n'y a pas de relation entre le piégeage expiratoire et les index fonctionnels des maladies des petites voies aériennes. Les altérations les plus fréquentes des index d'exploration des petites voies aériennes sont présentes lorsqu'il existe des aspects de bronchiolite : des images en verre dépoli, des micronodules mal définis, des petites bronchiolectasies.

BRONCHIOLITE RESPIRATOIRE ASSOCIÉE À UNE PNEUMOPATHIE INTERSTITIELLE DIFFUSE

Elle survient presque exclusivement chez les grands fumeurs. Le diagnostic anatomopathologique est fondé sur le dépôt de macrophages dans les bronchioles respiratoires et les canaux alvéolaires avec un épaississement interstitiel, modéré, péribronchiolaire. L'importance du nombre de macrophages est plus grande que chez les fumeurs asymptomatiques qui ont une simple bronchiolite respiratoire du tabagique. Ce sont des malades qui ont des *symptômes respiratoires* et qui sont des grands fumeurs à qui on donne le nom de bronchiolite respiratoire associée à une pneumopathie interstitielle diffuse (fig. 8-16). De nombreux cas ont été, initialement, décrits comme une pneumonie interstitielle desquamative, mais ils ont été reclassés du fait de leur prédominance péribronchiolaire. Il faut noter que les lésions détectées chez les malades, qui ont une bronchiolite respiratoire associée à une pneumopathie interstitielle, sont plus graves que les foyers de macrophages dans les petites voies aériennes, chez les fumeurs en bonne santé. Les signes de fibrose sont possibles sous la forme, soit de lignes intralobulaires, soit de

Copyrighted material

petites images en rayon de miel. De plus, ces malades ont souvent un emphysème en rapport avec le tabagisme. Dans la pneumonie interstitielle desquamative tous ces signes sont plus intenses que dans la bronchiolite respiratoire pure, des signes de fibrose s'étendant le long des régions péribronchiolaires et dans les septa alvéolaires, ce qui explique les images tomodensitométriques.

Les signes radiologiques de la bronchiolite respiratoire associée à pneumopathie interstitielle sont souvent, soit absents, soit peu prononcés. Il peut exister des petites opacités interstitielles réticulées, avec des volumes pulmonaires normaux, ou des petites opacités irrégulières et bilatérales, prédominant dans les bases. Il semble, cependant, que l'épaississement des parois des bronches et les opacités en verre dépoli soient un petit peu plus fréquents que ce qui a été décrit.

L'examen tomodensitométrique révèle un épaississement des parois bronchiques, à la fois centrales et périphériques, sans prédominance topographique. Cet épaississement est corrélé à la quantité de tabac inhalé et au syndrome obstructif des voies aériennes. Les petits nodules centro-lobulaires, que l'on voit chez la plupart des malades qui a une bronchiolite respiratoire associée à une pneumopathie interstitielle, correspondent, vraisemblablement, à une combinaison d'un épaississement des parois bronchiolaires et à une accumulation de macrophages péribronchiolaires. Leur intensité est corrélée à l'intensité des dépôts des macrophages dans les bronchioles respiratoires et à l'inflammation des bronchioles respiratoires. Ce qui est intéressant est que cet aspect est réversible à l'arrêt du tabac et au traitement corticoïde. Des petites opacités en verre dépoli sont présentes dans environ deux tiers des cas et sont habituellement associées à une baisse de la PaO_2 (fig. 16-19). Leur intensité est liée à l'importance des dépôts en macrophages dans les alvéoles et dans les canaux alvéolaires. Elles diminuent avec le traitement. L'emphysème centro-lobulaire est fréquemment associé chez ces malades avec une distribution habituelle dans les sommets. L'importance est, là aussi, corrélée à la quantité du tabac fumé et au syndrome obstructif fonctionnel. Des petites régions d'hypoatténuation sont retrouvées dans environ 40 % des cas et sont également corrélées à une baisse du VEMS. Elles représentent des régions de piégeage aérien et traduisent une maladie des petites voies aériennes. L'emphysème centro-lobulaire et ces régions d'hypoatténuation augmentent malgré le traitement.

PNEUMONIE INTERSTITIELLE DESQUAMATIVE

Elle est définie par un épaississement septal, une hyperplasie des pneumocytes de type II et par l'accumulation de macrophages intra-alvéolaires qui peuvent être pigmentés. Alors que les deux entités précédentes ont une topographie bronchiolaire, la pneumonie interstitielle desquamative atteint l'ensemble du parenchyme pulmonaire. Il s'agit d'images en verre dépoli généralisées dont c'est le signe prédominant : il correspond au remplissage alvéolaire par les macrophages. Les signes de fibrose ont une fréquence élevée (environ la moitié des cas), avec le même aspect d'images linéaires intralobulaires et de petites images en rayon de miel.

Il est difficile de faire la distinction, en tomodensitométrie, entre une bronchiolite respiratoire associée à une pneumopathie interstitielle et une pneumopathie interstitielle desquamative (fig. 16-19) bien qu'il y ait vraisemblablement un continuum entre ces maladies, depuis la bronchiolite respiratoire du fumeur, en passant par la bronchiolite respiratoire associée à une pneumonie interstitielle, jusqu'à la pneumonie interstitielle desquamative. La bronchiolite respiratoire associée à une pneumopathie interstitielle est également difficile à distinguer d'une pneumopathie interstitielle non spécifique, car dans les deux maladies se trouvent des petites opacités en verre dépoli qui paraissent, cependant,

Copyrighted material

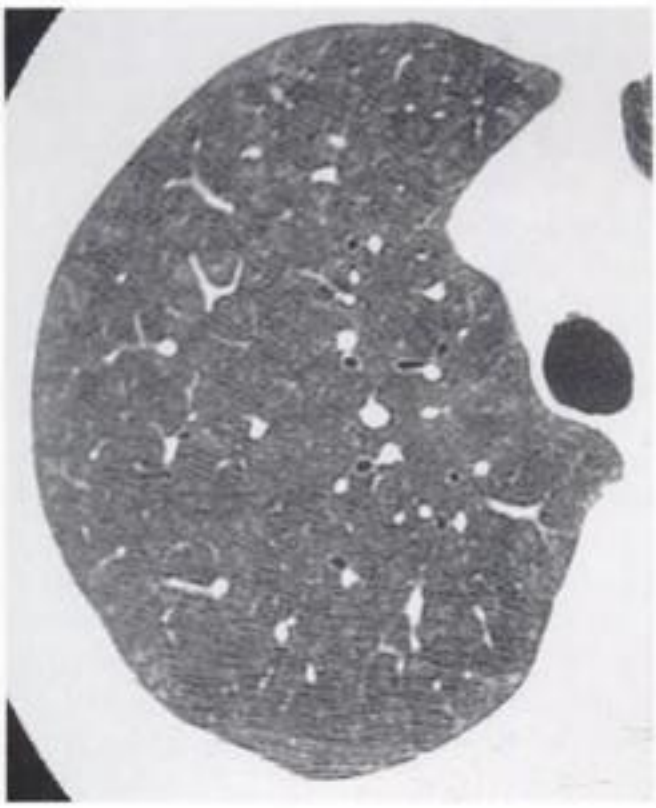


Figure 16-18.
Bronchiolite respiratoire chez un fumeur asymptomatique.
Nombreux micronodules peu denses, en verre dépoli, éparpillés dans le champ pulmonaire droit ainsi qu'un épaississement modéré des parois des bronches (même malade que la figure 8-15).

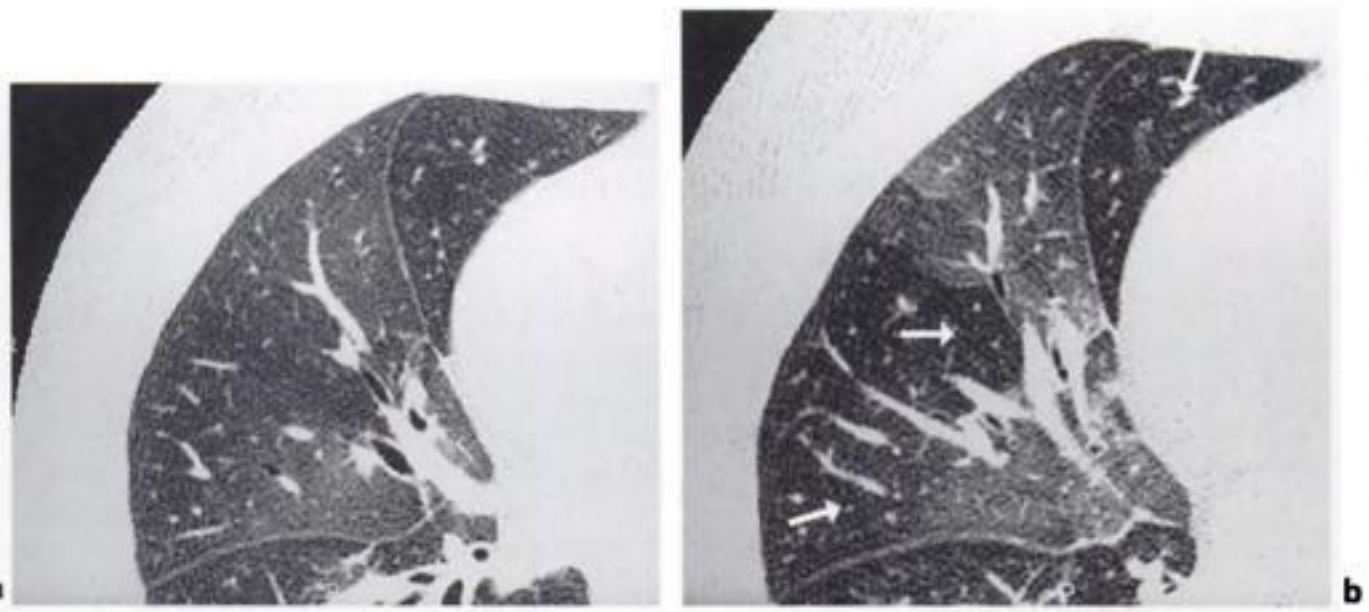


Figure 16-19.
Bronchiolite respiratoire avec pneumonie interstitielle diffuse chez un fumeur symptomatique (posant le problème diagnostique d'une pneumonie interstitielle desquamative).
a) Coupe en inspiration avec des images en verre dépoli dans le lobe moyen. Notez l'épaississement discret des parois des bronches segmentaires du lobe moyen et du lobe inférieur.
b) Coupe en expiration. Les images en verre dépoli cernent des régions de piégeage aérien, aussi bien dans le lobe moyen que dans le lobe supérieur (→).

Copyrighted material

tomodensitométrie, par une baisse du nombre de nodules centro-lobulaires, de l'épaisseur des parois bronchiolaires périphériques et une amélioration des bronchiolectasies périphériques. Par contre, les zones de faible atténuation et les bronchectasies centrales restent stables avec, globalement, sous l'effet de l'érythromycine, une diminution du piégeage aérien : la régression des lésions bronchiolaires fonctionnellement obstructives a pour témoin anatomique la diminution du nombre des nodules centro-lobulaires.

Bronchiolite oblitérante due à une hyperplasie neuro-endocrine

Des foyers d'hyperplasie cellulaire neuro-endocrine ont été décrits dans les poumons de malades ayant de nombreuses maladies, comme les bronchectasies, la fibrose interstitielle et l'hypertension artérielle pulmonaire. Le tissu neuro-endocrine est rare dans les poumons. On sait également que des foyers d'hyperplasie de tissu neuro-endocrine sont associés à des tumeurs carcinoïdes bronchiques et correspondent pour, certains, à des petits foyers tumoraux. Les malades qui ont une bronchiolite oblitérante ont une maladie obstructive pulmonaire symptomatique. Ce sont habituellement des non-fumeurs. Ils ont la particularité d'avoir un épaississement des parois bronchiques, probablement dû à une sécrétion peptidique des cellules neuro-endocrines hyperplasiées. L'oblitération fibrosante des voies aériennes est probablement en rapport avec le neuropeptide appelé bonbesine. Les manifestations tomodensitométriques sont des images de perfusion en mosaïque secondaires aux rétrécissements ou à l'oblitération de la lumière des bronchioles, associées à une diminution de la ventilation et un réflexe de vasoconstriction. C'est la redistribution du sang vers les territoires sains qui donne l'aspect en verre dépoli en mosaïque. Des dilatations bronchiques sont associées, ainsi qu'un épaississement de leur paroi et des images de piégeage expiratoire sont retrouvées. Il est très rare de voir des petits nodules correspondant aux foyers d'hyperplasie cellulaires neuro-endocrines.

Copyrighted material

Pneumopathies infiltrantes diffuses

CHAPITRE 17

Les pneumopathies interstitielles diffuses ont en commun des lésions radiologiques ou tomodensitométriques qui les ont fait regrouper sous le thème de maladies infiltrantes diffuses pulmonaires. Ces dernières ont une cause connue ou inconnue, infectieuse, tumorale ou inflammatoire non infectieuse. Les pneumopathies interstitielles idiopathiques n'ont pas d'histologie propre et sont considérées comme idiopathiques après une confrontation radiologique, anatomique et surtout clinique. Une bonne approche des pneumopathies infiltrantes chroniques peut être consultée sur le site www.imagerie-thoracique.com.

PNEUMOPATHIES D'INHALATION : PNEUMOCONIOSES

Les pneumoconioses sont des maladies respiratoires en rapport avec l'accumulation dans le parenchyme pulmonaire de particules inhalées, quelle qu'en soit la nature, minérale ou organique. De nombreuses maladies dues à l'inhalation de ces particules sont recensées (tableau 17-1). Les deux plus fréquentes sont la silicose et les pathologies en rapport avec l'inhalation d'amiante.

Silicose

ÉTIOPATHOGÉNIE

Les particules inhalées parviennent jusqu'aux alvéoles et sont phagocytées par les macrophages. La silice, ayant une cytotoxicité propre sur les membranes lysosomiales, va entraîner une lyse du macrophage et une libération d'enzymes intracellulaires. Ainsi, ces macrophages en voie de lyse, vont s'amasser contre les parois alvéolaires et être incorporés dans l'interstitium des parois alvéolaires. Une fois dans l'interstitium, une réaction fibroblastique est induite et le nodule silicotique est ainsi formé. Celui ci est constitué d'un centre de collagène hyalinisé comprenant également des particules minérales, des fibres de collagène et des fibroblastes en périphérie. Ces nodules confluent, et deviennent visibles en radiographie, pouvant aller jusqu'à former des masses arrondies pseudo-tumorales.

Copyrighted material

Tableau 17-1.

PNEUMOCONIOSES SELON L'AGENT CONTAMINANT (D'APRÈS P. GRENIER)	
Pneumoconioses	Agents contaminants
Anthracose	Poussière de charbon
Argyro-sidérose	Poussière d'argent et de fer
Asbestose	Amiante
Barytose	Dérivés de sulfate de baryum
Bérylliose	Béryllium
Fibroses à « poussières mixtes »	Quartz Talc Bauxite Tungstène Silicates d'aluminium Sidérosilicose (poussière d'oxyde de fer et de silice)
Sidérose	Poussières et fumées d'oxyde de fer
Silicose	Poussière renfermant de la silice libre
Stannose	Oxyde d'étain

IMAGERIE

En radiographie standard ou numérique sont très évocatrices :
– des opacités interstitielles, micro- ou macronodulaires, bien limitées, homogènes et/ou des opacités réticulées, prédominant aux sommets et dans la partie moyenne des champs pulmonaires, essentiellement à droite (fig. 17-1a) ;
– des opacités homogènes, confluentes, pseudo-tumorales des territoires supérieurs et postérieurs, bilatérales, en rapport avec des masses de fibrose pouvant parfois contenir des calcifications, de siège central ou périphérique, et être nécrosées (fig. 17-1b) ;
– des adénopathies hilaires, parfois finement calcifiées en périphérie, en « coquille d'œuf » ;
– des lésions emphysémateuses paralésionnelles, situées autour des masses de fibrose, sont retrouvées à un stade tardif.

Il est bon de toujours rechercher des signes en faveur d'une surinfection, en particulier tuberculeuse, ainsi qu'une greffe aspergillaire, sur une cavité de nécrose aseptique.

La tomodensitométrie apporte une analyse qualitative plus fine et doit être réalisée avec des coupes centimétriques ou semi-centimétriques et des coupes fines. La lésion élémentaire est le micronodule. La réalisation de coupes épaisses ou semi-épaisses est très utile car les micronodules sont, parfois, rares et passent inaperçus, sur des coupes millimétriques espacées de 10 mm. La tomodensitométrie hélicoïdale a apporté un progrès dans le diagnostic précoce des micronodules de la silicose car dans une région douteuse, il est possible de faire toute une série de coupes en MIP et d'additionner ces coupes (STS-MIP) pour obtenir une tranche de parenchyme pulmonaire parfaitement étudiée. Cette technique ne peut s'appliquer que sur des régions peu importantes (2 à 3 cm de haut avec les premiers appareils hélicoïdaux, une hauteur plus grande avec les appareils multicoupes).

Les micronodules prédominent dans les lobes supérieurs et dans les territoires postérieurs, en particulier dans le segment dorsal du lobe supérieur droit, vraisemblablement en rapport avec un plus faible drainage lymphatique à ce niveau. Les nodules peuvent confluer et

Copyrighted material

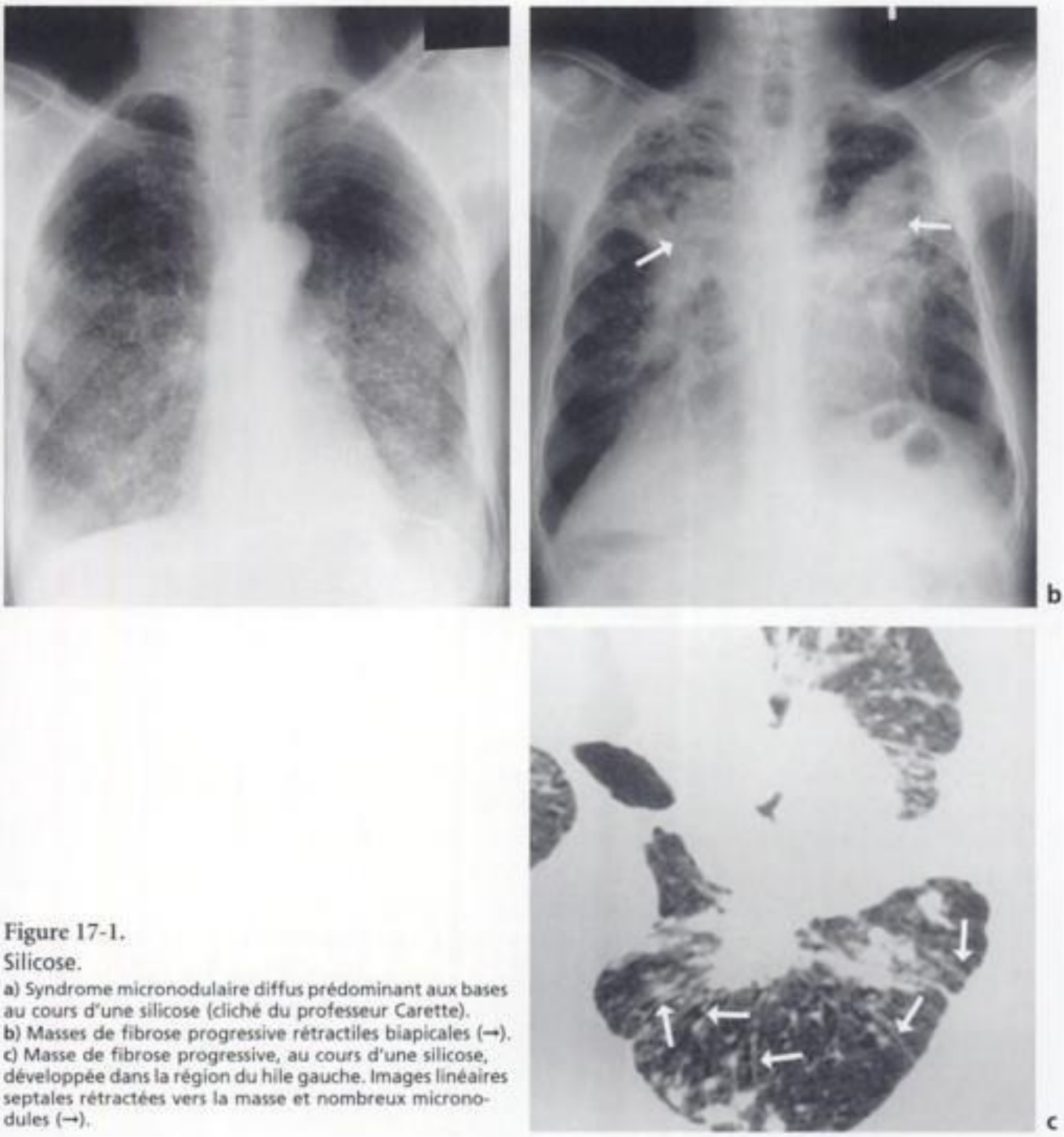


Figure 17-1.
Silicose.
a) Syndrome micronodulaire diffus prédominant aux bases au cours d'une silicose (cliché du professeur Carette).
b) Masses de fibrose progressive rétractiles biapicales (→).
c) Masse de fibrose progressive, au cours d'une silicose, développée dans la région du hile gauche. Images linéaires septales rétractées vers la masse et nombreux micronodules (→).

former des zones de condensation pseudo-tumorales, celles-ci prédominant également dans le segment dorsal des lobes supérieurs (fig. 17-1c). Des lignes septales épaissies, ou non septales, sont parfois visibles, mais elles ne sont pas spécifiques. Les adénopathies plus ou moins calcifiées, l'éventuelle nécrose des masses de fibrose et les lésions emphysémateuses paracicatricielles sont bien analysées. Il est à noter que la plèvre est respectée dans la silicose. La silicose peut être reconnue comme maladie professionnelle indemnisable (tout comme les pathologies liées à l'amiante) et l'indemnisation ne pourra avoir lieu que si le diagnostic est confirmé sur une conjonction d'arguments cliniques, radiologiques, fonctionnels et respiratoires, chez un sujet salarié exposé aux poussières de silice. Une classification qui

Copyrighted material

Pathologies en rapport avec l'inhalation d'amiante

ÉTIOPATHOGÉNIE

Les fibres d'amiante inhalées pénètrent jusque dans les bronchioles et les alvéoles respiratoires. Les macrophages alvéolaires phagocytent les fibres qui, recouvertes d'un film ferroprotidique, vont créer les corps ferrugineux ou asbestosiques. Ces corps asbestosiques altèrent le macrophage et libèrent des enzymes lysosomiaux. Il en résulte une mobilisation de lymphocytes et de polynucléaires ainsi qu'un développement de fibroblastes et de la synthèse de collagène, source d'une fibrose. Cette fibrose est parenchymateuse et/ou pleurale, les feuillets pleuraux pouvant être atteints.

Ainsi, plusieurs pathologies thoraciques sont liées à l'amiante :

– l'asbestose ou fibrose parenchymateuse pulmonaire due à l'amiante ;
– la fibrose pleurale ;
– les épanchements pleuraux ;
– le mésothéliome pleural.

Le risque et la gravité de l'asbestose dépendent de la dose de l'inhalation d'amiante : un seuil élevé d'exposition à l'amiante (25 fibres × année/ml) est retrouvé dans presque toutes les études. L'asbestose est rarement mortelle : dans 50 à 90 % des cas elle reste stable (des cas exceptionnels de régression ont été rapportés) mais dans 10 à 50 % des cas elle est progressive de façon lente, même lorsque l'exposition a cessé. Le risque d'aggravation augmente avec l'importance de l'exposition et la charge pulmonaire en fibres. Les aspects histologiques de l'asbestose sont une pneumopathie infiltrante diffuse ressemblant à une pneumonie interstitielle commune (UIP) qui est la variante la plus fréquente de la fibrose pulmonaire idiopathique. Le diagnostic histologique nécessite la présence d'une fibrose pulmonaire et d'au moins deux corps asbestosiques par coupe de 5 µm d'épaisseur. Il existe une corrélation entre les atteintes pulmonaires et pleurales et les altérations des épreuves fonctionnelles respiratoires. L'importance de la fibrose est très bien corrélée à la baisse de la capacité pulmonaire totale (CPT) et de la DLCO. L'importance de la diffusion de l'épaississement pleural est corrélée avec la baisse du VEMS et de la CPT.

IMAGERIE

Radiographie standard

Atteinte parenchymateuse (asbestose)

Des opacités en verre dépoli, nodulaires, réticulées, voire des images en rayon de miel sont retrouvées aux différents stades et prédominent dans les lobes inférieurs et les régions sous-pleurales (fig. 17-2). Des opacités périphériques, en bande, à disposition radiaire, comme une « patte d'oiseau », se rencontrent également et prédominent aux bases. Des atélectasies par enroulement, au contact de lésions pleurales et donc associées à une fibrose pleurale, sont également parfois visibles (fig. 8-6 et 17-4).

Atteintes pleurales

Les plaques pleurales fibro-hyalines sont des épaississements localisés, de taille variable, de la plèvre pariétale. Elles sont bilatérales, épargnent les sommets et les angles costo-diaphragmatiques et prédominent dans les moitiés inférieures du thorax (fig. 17-3). Celles-ci sont plus ou moins saillantes, bien visualisées sur la plèvre diaphragmatique, les régions

Copyrighted material

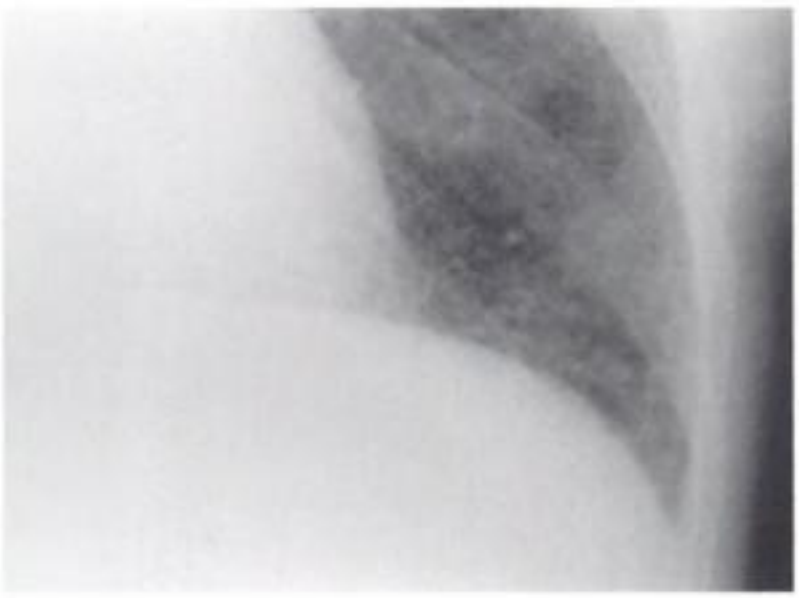


Figure 17-2.
Image en rayon de miel dans la base gauche au cours d'une asbestose.

antéro-latérales (bien démontrées en oblique antérieure droite et en oblique antérieure gauche) et les gouttières costo-vertébrales. Les plaques sont d'autant mieux vues qu'elles sont calcifiées ; ces calcifications sont linéaires ou arrondies. L'atteinte de la plèvre médiastinale est rare.

Les épanchements pleuraux, bilatéraux, récidivants et douloureux sont sans caractéristiques radiologiques particulières, mais fréquents.

Tomodensitométrie

Atteinte parenchymateuse

À la différence de la silicose où le micronodule est la lésion élémentaire, les opacités linéaires prédominent dans l'asbestose.

Les formes débutantes se caractérisent par des lignes non septales épaissies, intralobulaires, qui ont l'aspect de petites lignes radiaires partant de l'artère centro-lobulaire et visibles en périphérie du poumon (fibrose péribronchiolaire).

Des lignes septales épaissies peuvent se voir et prédominent dans les régions postérieures et inférieures.

Des lignes courbes sous-pleurales sont des hyperatténuations courbes, situées à environ 1 cm de la plèvre, parallèles à celle-ci, le plus souvent de siège postérieur (fig. 17-4) et qui persistent en procubitus (fig. 3-1).

Les images en rayon de miel prédominent dans les régions sous-pleurales et les territoires postérieurs des lobes inférieurs.

Les bandes parenchymateuses radiaires sont des hyperatténuations longues de 2 à 5 cm, larges de moins de 1 cm, situées au contact de la plèvre, barrant le parenchyme pulmonaire. Celles-ci sont fréquentes aux bases et sont souvent secondaires et associées à un épaississement pleural viscéral.

Les atélectasies rondes sont des opacités parenchymateuses arrondies associées à une perte de volume du parenchyme pulmonaire adjacent : elles s'associent à un aspect en queue de comète, des vaisseaux et des bronches, qui pénètrent dans la masse. Du poumon s'interpose partiellement entre la plèvre et cette masse parenchymateuse. Ces atélectasies rondes sont secondaires à la cicatrisation d'un épanchement pleural (fig. 17-4).

Copyrighted material

mésothéliome pleural malin entre les années 1998 et 2018 fait prédire un chiffre de 250 000 morts pour les 35 prochaines années. Le problème est devenu un problème de santé publique mondial. En France, un programme national de surveillance du mésothéliome (PNSM) a été mis en place en 1998 dans plusieurs départements. En 1998, l'incidence nationale annuelle du mésothéliome serait comprise entre 632 et 844 cas. Ces données épidémiologiques soulignent l'utilité de détecter, à un stade précoce, les mésothéliomes afin de faire bénéficier les malades des traitements les plus efficaces qui, pour le moment, sont encore malheureusement peu opérants.

La physiopathologie des mésothéliomes repose sur l'inhalation de fibres asbestosiques qui vont, d'autant plus profondément, dans le parenchyme pulmonaire, qu'elles ont un plus petit diamètre, quelle que soit leur longueur. Les fibres gagnent le tissu pleural directement par les espaces alvéolaires sous-pleuraux ou en empruntant le système lymphatique pleural. Dans la plèvre, les fibres asbestosiques sont phagocytées, entraînant une réaction inflammatoire chronique qui peut provoquer l'apparition d'aberrations chromosomiques. Il y a aussi un effet direct possible de l'amiante sur l'ADN et la transcription.

Une exposition à l'amiante est retrouvée chez environ 70 à 80 % des malades ayant un mésothéliome pleural malin, bien que le lien amiante-mésothéliome ne soit plus discuté : il y a donc d'autres facteurs étiologiques du mésothéliome, mais le principal pathogène est l'amiante. Le mésothéliome pleural malin survient quatre à dix fois plus fréquemment chez l'homme que la femme, avec une moyenne d'âge de présentation aux alentours de 60 ans : la survie moyenne, sans traitement, varie de 4 mois à 1 an à partir du diagnostic avec une survie à 5 ans inférieure à 5 %. Ils siègent plus souvent à droite qu'à gauche, dans un cortège de signes thoraciques associant des douleurs, de la dyspnée et de la toux et de signes généraux comme un amaigrissement, de la fièvre et des sueurs. Les douleurs sont parfois au premier plan du fait de leur intensité rapidement croissante, posant des difficultés très importantes de prise en charge, afin de soulager les malades.

C'est la radiographie du thorax qui oriente la prise en charge initiale en révélant le plus souvent un épanchement pleural, plus ou moins associé à des épaississements pleuraux, et/ou à des calcifications pleurales. Cependant la détection la plus précoce est au mieux réalisée par la tomodensitométrie qui analysera de façon détaillée l'étendue de la tumeur. Ce sont, le plus souvent, des nodules pleuraux associés à des épanchements, d'un volume variable et parfois cloisonnés. La plèvre s'épaissit de façon inexorable entraînant une rétraction thoracique avec, d'ailleurs, une compression du poumon par l'épanchement pleural. Il y a un envahissement de contiguïté au niveau de la paroi et/ou du médiastin comme le péricarde, le cœur, la veine cave, l'œsophage ou la trachée. Toutes les chaînes ganglionnaires bronchiques, médiastinales, mammaires internes ou péridiaphragmatiques peuvent être atteintes. L'imagerie par résonance magnétique donne les mêmes résultats que la tomodensitométrie. L'étude de l'extension est au mieux réalisée par une vidéo-thoracoscopie qui permet la pratique de biopsies pleurales nombreuses et de bonnes tailles sur l'ensemble des feuillets pleuraux, fournissant un diagnostic histologique précis, du fait de l'importance majeure de santé publique que représente les mésothéliomes malins. Nous indiquons dans le tableau 17-3 la classification TNM de ces tumeurs.

Comme les précédentes classifications, celle-ci, la plus récente (1995), est fondée sur la possibilité de résection chirurgicale de la tumeur. Les limites de la chirurgie sont l'atteinte trans-diaphragmatique, l'atteinte diffuse de la paroi thoracique ou des organes du médiastin, comme ceci est défini au stade T4. Il est intéressant de noter que, la classification N est la même que celle des cancers broncho-pulmonaires, et qu'elle ne tient pas compte

Copyrighted material

Tableau 17-3.

CLASSIFICATION TNM DES TUMEURS PLÉURALES DÉFINIE PAR L'*INTERNATIONAL MESOTHELIOMA INTEREST GROUP* (1995)	
Tx	Tumeur primitive ne pouvant pas être évaluée
T0	Pas de tumeur primitive
T1a	Tumeur limitée à la plèvre pariétale homolatérale avec ou sans envahissement de la plèvre médiastinale et/ou diaphragmatique Pas d'envahissement de la plèvre viscérale
T1b	Tumeur limitée à la plèvre pariétale homolatérale avec ou sans envahissement de la plèvre médiastinale et/ou diaphragmatique Envahissement de la plèvre viscérale
T2	Tumeur envahissant toutes les surfaces pleurales homolatérales (pariétale, médiastinale, diaphragmatique et viscérale) associée au moins à une atteinte suivante : – poumon homolatéral sous-jacent – muscle diaphragmatique
T3	Tumeur envahissant toutes les surfaces pleurales homolatérales associée au moins à une atteinte suivante : – fascia endothoracique – graisse médiastinale – paroi thoracique homolatérale de façon focale et isolée – péricarde sans atteinte péricardique transmurale
T4	Tumeur envahissant toutes les surfaces pleurales homolatérales associée au moins à une atteinte suivante : – paroi thoracique de façon diffuse ou multifocale avec ou sans destruction costale – trans-diaphragmatique avec atteinte péritonéale – plèvre ou poumon controlatéral – transpéricardique avec ou sans épanchement péricardique, myocardique – organes médiastinaux, rachis
Nx	Atteinte ganglionnaire ne pouvant pas être établie
N0	Pas d'atteinte ganglionnaire
N1	Ganglions interbronchiques ou hilaires homolatéraux
N2	Ganglions sous-carinaires ou médiastinaux homolatéraux, mammaires internes homolatéraux
N3	Ganglions médiastinaux controlatéraux, mammaires internes controlatéraux, sus-claviculaires
Mx	Présence de métastase(s) ne pouvant pas être déterminée
M0	Pas de métastase
M1	Présence de métastase(s)
Stade Ia	T1a, N0, M0
Stade Ib	T1b, N0, M0
Stade II	T2, N0, M0
Stade III	T3, N0, M0 N'importe quel T, N1, Mo N'importe quel T, N2, Mo
Stade IV	T4 N3 M1

Copyrighted material

des atteintes ganglionnaires, fréquentes au cours des mésothéliomes, des chaînes paravertébrales, mammaires internes et/ou péridiaphragmatiques. Parmi les quatre stades, seuls les deux premiers sont chirurgicaux. Les meilleurs facteurs pronostiques sont un âge inférieur à 65 ans, un bon état général, une extension pleurale limitée sans envahissement ganglionnaire et un type histologique épithélial. La chirurgie palliative a pour but d'obtenir une réduction de la taille de la tumeur et une symphyse pleurale. La chirurgie curatrice consiste soit en une pneumonectomie extra-pleurale permettant une résection totale de la plèvre pariétale et viscérale, soit une pleurectomie-décortication laissant le poumon en place. La moyenne de survie des malades varie de 10 à 17 mois avec des taux de survie à 2 ans entre 10 et 30 %. Il y a très peu de thérapeutiques efficaces sauf l'association chirurgie radicale-radiothérapie-chimiothérapie adjuvante qui permet d'allonger modérément la survie.

Surveillance des sujets exposés à l'amiante

Il n'y a pas encore de consensus pour apprécier la profusion des anomalies afin de permettre une surveillance et une appréciation objective de l'intensité des lésions. Un tel score n'est pas défini et fait l'objet de travaux de recherche au niveau européen.

Il faut une surveillance médicale particulière qui doit être obligatoirement mise en œuvre pour tous ceux ayant des activités de fabrication et de transformation des matériaux contenant de l'amiante et ceux qui ont des activités de confinement ou de retrait de l'amiante. Pour des ouvriers qui effectuent des activités et des interventions sur des matériaux ou des appareils susceptibles d'émettre des fibres d'amiante, il appartient au médecin du travail de décider ou non d'une surveillance médicale spéciale.

Une conférence de consensus du 15 février 1999 a formulé des recommandations concernant les modalités pratiques de la surveillance des personnes exposées ou ayant été exposées à l'amiante. Les recommandations sont les suivantes :

– *pour tous les sujets débutant une activité professionnelle comportant une exposition à l'amiante*, il faut faire un bilan de référence comportant une information sur le risque encouru, un examen clinique, une radiographie du thorax de face et des épreuves fonctionnelles respiratoires ;

– *pour les sujets soumis à des expositions fortes*, des bilans périodiques sont recommandés débutant 10 ans après le début de l'exposition et comportant, tous les 6 ans, un examen tomodensitométrique du thorax avec, dans l'intervalle, une radiographie du thorax tous les 2 ans ;

– *pour les sujets soumis à des expositions intermédiaires*, il faut réaliser des bilans périodiques débutant 20 ans après l'exposition et comportant, tous les deux ans ,une radiographie du thorax et, à partir de 30 ans suivant le début de l'exposition, un examen tomodensitométrique thoracique répété tous les 6 ans ;

– *pour les sujets susceptibles de bénéficier du droit à une retraite anticipée*, dans ce contexte, à partir de l'âge de 50 ans, c'est la réalisation d'un bilan comportant un examen tomodensitométrique du thorax à la recherche d'une asbestose ;

– les épreuves fonctionnelles respiratoires sont réalisées tous les 6 ans pour les expositions fortes et tous les 10 ans pour les expositions intermédiaires, passé un délai respectif de 10 et 20 ans après le début de l'exposition ;

– la surveillance médicale doit être poursuivie au-delà de la période d'exposition et/ou de l'activité professionnelle. Il n'y a pas actuellement de surveillance médicale particulière recommandée *pour les sujets soumis à des expositions faibles* (expositions passives).

Copyrighted material

PNEUMOPATHIES RÉACTIONNELLES

Pneumopathie idiopathique à éosinophiles

Les pneumopathies à éosinophiles dont l'étiologie est inconnue sont un ensemble d'affections provoquées par une infiltration cellulaire du parenchyme pulmonaire où prédominent les polynucléaires éosinophiles.

La pneumopathie chronique à éosinophiles ou maladie de Carrington correspond à un infiltrat pulmonaire à éosinophiles prolongé se caractérisant par des images en « ailes de papillon inversées » ou par des zones de condensations alvéolaires non systématisées, de topographie périphérique (fig. 17-5). Ces zones prennent, parfois, une forme arrondie ou un aspect en bandes épaisses, irrégulières, grossièrement parallèles à la plèvre périphérique ; elles sont bien visualisées en tomodensitométrie, alors que la radiographie est souvent normale.

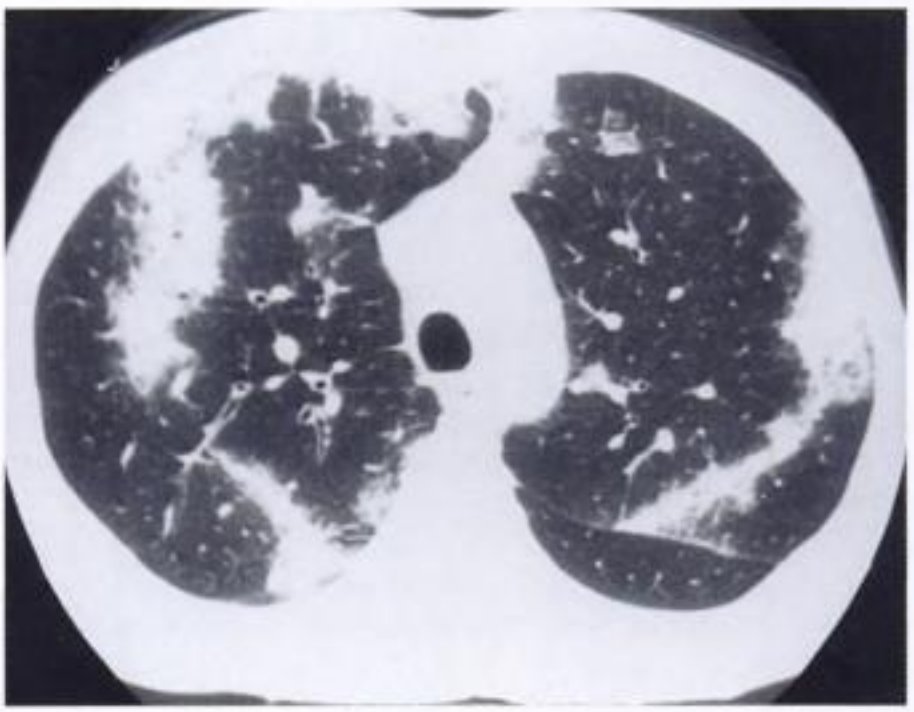


Figure 17-5.
Pneumopathie à éosinophiles idiopathique ou maladie de Carrington.
Bandes d'opacités alvéolaires périphériques très évocatrices du diagnostic (cliché du professeur Jeanbourquin).

Ces opacités ne sont ni transitoires ni migratrices, à la différence de la forme bénigne (syndrome de Loëffler), souvent d'origine parasitaire. Avant d'évoquer le diagnostic de pneumopathie à éosinophiles idiopathique, une origine parasitaire ou médicamenteuse devra être éliminée.

Chez un patient asthmatique une aspergillose pulmonaire allergique est évoquée ; une angéite granulomateuse allergique (maladie de Churg et Strauss) devra également être éliminée après avoir recherché des signes de vascularite systémique.

Copyrighted material

Tableau 17-4.

PNEUMOPATHIES D'HYPERSENSIBILITE SECONDAIRES A L'INHALATION DE PARTICULES ORGANIQUES		
Nom de la maladie	Antigène causal et grand réservoir	Antigène causal
Poumon de fermier	Foin moisi	Actinomycètes thermophiles *(Micropolyspora faeni)*
Maladie des éleveurs de pigeons ou maladie des colombophiles	Plumes, sérum ou déjections d'oiseaux	Extraits animaux
Bagassosse	Résidus fibreux, moisis, de canne à sucre	Actynomycètes thermophiles *(Thermoactynomycete vulgaris)*
Maladie des écorceurs de troncs d'arbre	Écorce d'érable	*Cryptostroma corticale*
Pneumopathies par inhalation de poudre d'hypophyse	Poudre de posthypophyse de porc ou de bœuf	Extraits d'animaux
Maladie des champignonnistes	Poussières de champignons	Actynomycètes ?
Maladie des minotiers et grainetiers	Farine et grains de blé	*Sitophilus granarius*
Maladie des malteurs	Orge	*Aspergillus clavatus* *Aspergillus fumigatus* et *mucomecedo*
Maladie des Papous	Chaume	
Séquoiose et autres bois exotiques	Sciures des bois	
Maladie des fromagers	Croûtes de fromage	Extraits fongiques ou acariens (*Acanus siro*)
Maladie des humidificateurs	Humidificateurs d'installation, conditionnement d'air	Actynomycètes thermophiles
Maladie des ouvriers de produits détergents	Poudres détergentes aux enzymes	Enzymes de *Bacillus subtilis* (alcalase)
Maladie des fourreurs	Fourrures de renard et d'astrakan	Poussières de fourrure
Autres pneumoconioses végétales (canabiose, kapok, subérose, sisal…)	Liège, chanvre, etc.	Variés (fongiques pour certaines)
Maladie des goutteurs de thé, travailleurs de paprika, etc.*	Variés	Variés (fongiques pour certaines)

* Liste non exhaustive

FORMES SUBAIGUËS

Les symptômes cliniques sont voisins de la forme aiguë, mais moins prononcés et ils peuvent être prolongés, pendant des semaines et des mois. Les malades ont aussi des poussées aiguës sur un front chronique d'altération des fonctions respiratoires. Les corticoïdes sont souvent efficaces à ce stade mais le meilleur traitement est le retrait de l'exposition à l'antigène. Bien qu'il existe d'importants chevauchements entre les formes radiographiques aiguës et subaiguës les opacités homogènes et diffuses ne sont habituellement pas présentes à ce stade. Par contre, des opacités hétérogènes de petite taille

Copyrighted material

prédominent dans les régions moyennes et inférieures des poumons. Le passage de la forme aiguë à la forme subaiguë peut se traduire par le remplacement progressif d'opacités mal limitées de comblement alvéolaire par des petites opacités nodulaires et des images réticulées bien limitées. Les nodules sont parfois si bien délimités qu'ils peuvent simuler une miliaire tuberculeuse ou des métastases pulmonaires. Même à ce stade, il est cependant possible que la radiographie du thorax soit normale. Les aspects tomodensitométriques caractéristiques avec des coupes fines millimétriques sont des nodules centro-lobulaires avec une densité en verre dépoli. C'est à ce stade que l'on retrouve le plus fréquemment des opacités en verre dépoli, qui existent également beaucoup plus rarement au stade aigu, mais qui peuvent aussi se trouver au stade chronique. Les images en verre dépoli correspondent à une infiltration interstitielle cellulaire et à des petits granulomes dans les parois alvéolaires. Les opacités en verre dépoli sont diffuses, en motte, et ont souvent une distribution géographique, atteignant les régions centrales et périphériques des poumons. Des coupes en expiration montrent un piégeage aérien à l'échelon lobulaire, qui est la traduction tomodensitométrique d'une bronchiolite obstructive. Ce piégeage peut se produire même si le parenchyme est apparemment normal en coupes inspiratoires. Il peut être associé à des images de perfusion en mosaïque qui sont plus fréquentes dans la forme chronique.

Dans la forme subaiguë, la présence de régions variables d'hyperatténuation représentant des images en verre dépoli, de piégeage expiratoire, un aspect en mosaïque, des régions pulmonaires d'aspect normal sur la même image ont un aspect caractéristique qui a été appelé, par certains auteurs, le « signe du fromage de tête », dont nous leur laissons l'originalité.

Il existe au Japon une pneumopathie d'hypersensibilité de l'été, assez caractéristique de ce pays : les signes et les symptômes apparaissent en été et disparaissent spontanément au milieu de l'automne.

FORMES CHRONIQUES

Une longue exposition à l'antigène peut être responsable d'une fibrose pulmonaire chronique. Les malades ont des signes cliniques sévères avec une dyspnée, une anorexie, une perte de poids, une fatigue et un malaise général. Malgré le retrait de l'exposition à l'antigène, les malades peuvent continuer d'avoir une aggravation clinique, aboutissant à une transplantation pulmonaire. Les aspects radiologiques sont assez caractéristiques avec une fibrose qui atteint les régions moyennes et supérieures des poumons. Les coupes millimétriques peuvent encore montrer des nodules centro-lobulaires associés à des images en verre dépoli et, surtout, à un aspect de perfusion en mosaïque. Celle-ci traduit une obstruction bronchiolaire étendue, qui entraîne un shunt du sang vers les régions les mieux ventilées. Quand les images de perfusion en mosaïque sont associées à un piégeage expiratoire l'aspect est assez caractéristique du diagnostic.

Les signes tomodensitométriques de la fibrose, dans la forme chronique, sont des opacités linéaires irrégulières, des images en rayon miel et des bronchectasies par traction. Ces images ne sont pas spécifiques de la pneumonie d'hypersensibilité car on peut les retrouver dans de nombreuses autres maladies fibrosantes. Cependant, le siège est assez évocateur. Alors que dans la fibrose interstitielle primitive les atteintes fibreuses prédominent dans les bases et les régions sous-pleurales, alors que dans la sarcoïdose elles tendent à envahir les régions moyennes et supérieures, les atteintes fibreuses de la forme chronique prédominent dans les régions moyennes des poumons, en épargnant les sommets et les bases, et elles ne sont pas nécessairement sous-pleurales. De plus, des nodules centro-lobulaires ou des images en verre dépoli sont fréquemment associés.

Copyrighted material

Collagénoses et vascularites

Ces pathologies se caractérisent par une inflammation chronique en rapport avec des désordres immunologiques, intrinsèques, auto-immuns, à la différence des alvéolites allergiques, d'origine extrinsèque, où l'agent antigénique causal provient de l'extérieur de l'organisme. De nombreux organes sont atteints dans ces pathologies, mais le poumon est une cible fréquente, compte tenu de la richesse de sa vascularisation ainsi que de sa composition dominante en tissu conjonctif.

COLLAGÉNOSES ET MALADIES AUTO-IMMUNES

L'atteinte pleuro-pulmonaire s'intègre habituellement dans le cadre d'une atteinte pluriviscérale. De nombreuses collagénoses sont répertoriées.

Lupus érythémateux disséminé (fig. 17-6)

Les manifestations pleurales sont plus fréquentes que les atteintes pulmonaires au cours du lupus érythémateux disséminé. Une estimation prospective a montré qu'environ 17 % des malades débutent leur maladie par une atteinte pleurale, contre seulement 3 %, par une atteinte pulmonaire. Cette fréquence est plus élevée au cours de la maladie puisque l'atteinte pleurale se développe dans presque 36 % des cas et l'atteinte pulmonaire dans presque 7 % des cas. De plus, du fait de l'altération de l'immunité et des thérapeutiques immunosuppressives, ces malades sont fortement sujets à des infections pulmonaires qui sont la troisième cause de mortalité (15 %) après le sepsis (28 %) et les atteintes rénales (20 %). L'atteinte pleurale peut être purement clinique, sans épanchement pleural détectable, asymptomatique ou symptomatique, uni ou bilatérale. Sa caractéristique est de se traduire par un épanchement pleural de très faible abondance : un épanchement pleural abondant doit faire rechercher une autre pathologie. Quand l'épanchement pleural est bilatéral, il est habituellement symétrique. La disparition de l'épanchement pleural se traduit rarement par une cicatrice pleurale, comme un comblement d'un cul-de-sac. Un épanchement péricardique est possible.
Les atteintes pulmonaires sont diverses.

Pneumonie lupique aiguë

La pneumonie lupique survient dans 1 à 4 % des lupus érythémateux disséminés. La symptomatologie est aiguë, mais il faut se méfier car elle est voisine de l'hémorragie pulmonaire. Les deux manifestations sont d'ailleurs, peut-être, les deux extrêmes du spectre de la même maladie. La radiographie du thorax montre des opacités en motte, des atélectasies localisées et une élévation du diaphragme. Les lésions siègent le plus souvent dans les bases et un épanchement pleural est habituellement associé. Les anomalies parenchymateuses ne peuvent pas être distinguées des autres complications qui surviennent au cours du lupus érythémateux disséminé, comme l'hémorragie pulmonaire ou une infection ou une embolie pulmonaire.

Hémorragie pulmonaire

Elle est rare et varie, d'une petite hémorragie infraclinique, jusqu'à une hémorragie massive. Le taux de mortalité des hémorragies pulmonaires au cours du lupus érythémateux disséminé est de plus de 50 %. Ces malades ont des signes aigus et n'ont pas obligatoirement une hémoptysie. Ils peuvent avoir très peu de signes cliniques et seulement une chute de l'hématocrite. La radiographie pulmonaire montre, à des degrés divers, des opacités de comblement alvéolaire en foyer, habituellement bilatérales, symétriques et prédominant dans les bases. La radiographie du thorax et la tomodensitométrie sous-esti-

Copyrighted material

bronchiolite oblitérante et le syndrome de Caplan-Collinet. D'autres lésions pulmonaires sont possibles, en relation avec des infections répétées, des traitements agressifs pour le poumon (D-pénicillamine et sels d'or) ou du fait de pathologies associées. Les malades qui ont un taux élevé de facteur rhumatoïde ont plus souvent des anomalies radiographiques.

Les *manifestations pleurales* sont les manifestations thoraciques les plus fréquentes au cours de la polyarthrite rhumatoïde. Bien qu'un épanchement pleural ne soit cliniquement évident que dans moins de 5 % des cas, les anomalies pleurales sont retrouvées dans un tiers à trois quarts des cas à l'autopsie et consistent en des adhérences, des épaississements pleuraux ou un épanchement. L'épanchement est habituellement petit et unilatéral, mais il peut être volumineux et bilatéral : la plupart des épanchements disparaissent spontanément. Le pneumothorax est une complication possible survenant le plus souvent par la rupture d'un nodule nécrobiotique excavé de siège sous-pleural.

Les *nodules rhumatoïdes* varient généralement entre 3 et 30 mm de diamètre mais ils peuvent atteindre jusqu'à 7 cm de diamètre. Ils sont habituellement sous-pleuraux (fig. 17-7) et le plus souvent associés à une symptomatologie respiratoire. Les nodules nécrobiotiques sont retrouvés chez un tiers environ des malades à l'autopsie. Ils sont assez rarement détectés sur les radiographies standard puisqu'on estime qu'on en voit chez seulement 1 % des malades : la détection d'un ou plusieurs nodules rhumatoïdes doit entraîner une certaine méfiance au cours de la polyarthrite rhumatoïde car une autre cause, comme par exemple des métastases ou une granulomatose tuberculeuse peuvent créer le même aspect radiologique. Une preuve anatomo-pathologique par une biopsie pulmonaire guidée par la tomodensitométrie est recommandée. Exceptionnellement des nodules nécrobiotiques peuvent précéder l'apparition et le développement d'une polyarthrite rhumatoïde.

Les micronodules de moins de 3 mm ne sont pas rares et sont retrouvés dans près de 15 à 20 % des cas. Certes des micronodules sous-pleuraux existent chez des sujets normaux, en particulier chez les fumeurs, mais ils siègent habituellement dans les lobes supérieurs alors qu'au cours de la polyarthrite rhumatoïde, ils sont découverts, le plus souvent, dans les régions moyennes et inférieures des poumons : ils sont d'ailleurs souvent confluents formant des pseudo-plaques pleurales. Ces micronodules sont des nodules nécrobiotiques mais ils peuvent également correspondre à des *follicules lymphoïdes avec des centres germinatifs secondaires* surtout quand ils se développent dans les septas interlobulaires et le long de l'arbre trachéo-bronchique.

Les anomalies fonctionnelles respiratoires sont retrouvées dans près de 40 % des cas alors que la radiographie du thorax est normale. Bien qu'histologiquement la *pneumonie interstitielle* associée à la polyarthrite rhumatoïde ne puisse pas être distinguée d'une pneumopathie interstitielle commune (ou fibrose pulmonaire primitive) il existe une importante différence qui est la lente évolution de cette maladie au cours de l'affection rhumatologique. Une pneumopathie interstitielle non spécifique peut également survenir au cours de la polyarthrite rhumatoïde. L'atteinte radiologique se traduit par des images réticulaires ou réticulo-nodulaires, bilatérales, siégeant principalement dans les parties moyennes et les bases. Une évolution vers la fibrose est possible qui se caractérise par des distorsions architecturales, des images en rayon de miel, des lignes non septales et des bronchectasies par traction. La tomodensitométrie avec des coupes millimétriques permet de détecter une pneumopathie interstitielle beaucoup plus fréquemment au cours de la polyarthrite rhumatoïde même quand elle n'est pas symptomatique, comme ceci est bien connu au cours de l'ensemble des collagénoses. La tomodensitométrie est bien sûr, beau-

Copyrighted material

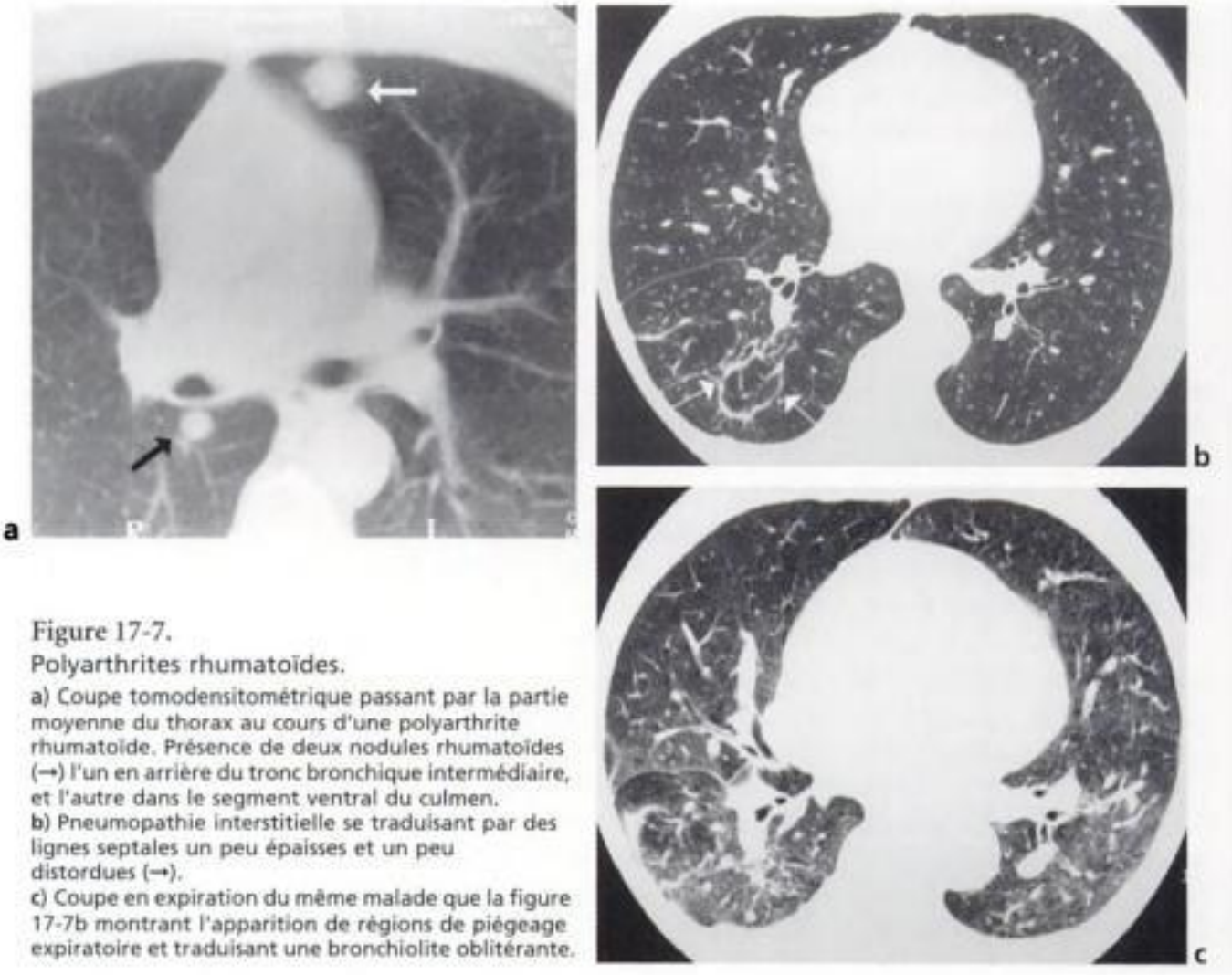


Figure 17-7.
Polyarthrites rhumatoïdes.
a) Coupe tomodensitométrique passant par la partie moyenne du thorax au cours d'une polyarthrite rhumatoïde. Présence de deux nodules rhumatoïdes (→) l'un en arrière du tronc bronchique intermédiaire, et l'autre dans le segment ventral du culmen.
b) Pneumopathie interstitielle se traduisant par des lignes septales un peu épaisses et un peu distordues (→).
c) Coupe en expiration du même malade que la figure 17-7b montrant l'apparition de régions de piégeage expiratoire et traduisant une bronchiolite oblitérante.

coup plus sensible que la radiographie du thorax. Elle montre des signes de fibrose pulmonaire et des images en verre dépoli avec une prédominance périphérique et dans les bases. Les images en rayon de miel ne sont pas rares (environ 10 %) et siègent habituellement de façon asymétrique dans les lobes inférieurs. Quand elles évoluent, elles s'aggravent en allant des bases vers les sommets : elles sont pratiquement toujours associées à des signes cliniques respiratoires. Elles peuvent d'ailleurs entraîner des bronchectasies par traction, qui sont la traduction d'une pneumopathie interstitielle, dont la fréquence est extrêmement difficile à apprécier selon les moyens diagnostiques. La fibrose interstitielle est associée de façon variable à l'évolution de la maladie rhumatoïde qui est habituellement lente. Les atteintes interstitielles pulmonaires sont plus fréquentes chez les malades recevant de la D-pénicillamine ou des sels d'or.

Avant même qu'une maladie interstitielle ne se développe, la tomodensitométrie avec des coupes millimétriques peut révéler une *atteinte des petites voies aériennes* se traduisant, avec des coupes en inspiration puis en expiration, par un piégeage expiratoire, des bronchiolectasies, des petites bronchectasies cylindriques, des anomalies de l'homogénéité de la densité pulmonaire et parfois, des petites densités centro-lobulaires. Ces signes ne s'accompagnent pas obligatoirement d'anomalies des épreuves fonctionnelles respiratoires, ce qui indique que la tomodensitométrie peut détecter des lésions de bronchiolite oblitérante avant qu'elles n'aient un retentissement fonctionnel et quel que soit le stade rhumatolo-

Copyrighted material

n'est pas rare (jusqu'à 30 % des malades et avec une fréquence élevée lorsque les lésions pulmonaires sont plus intenses) ainsi que, surtout, une dilation de l'œsophage dans près de la moitié des cas. Une hypertension artérielle pulmonaire est possible, la sclérodermie étant la collagénose s'accompagnant le plus fréquemment d'une hypertension artérielle pulmonaire. Celle-ci est en rapport avec une atteinte artériolaire sévère en association ou non à des lésions de fibrose pulmonaire. Des opacités alvéolaires dues à une alvéolite hémorragique peuvent se rencontrer, les images et la symptomatologie étant superposables à celles décrites dans le lupus érythémateux disséminé.

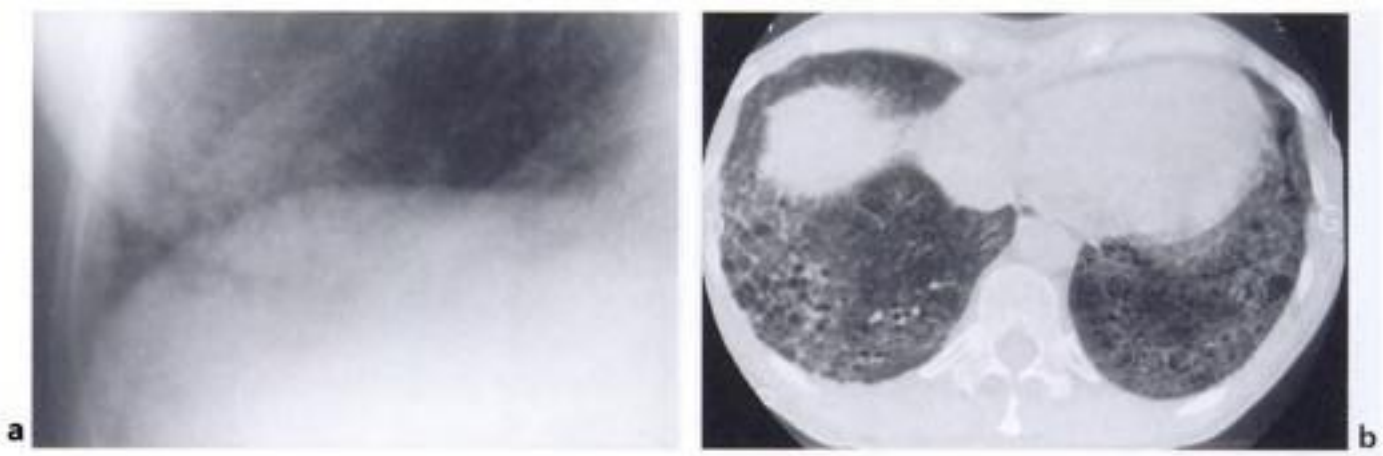


Figure 17-8.
Sclérodermie.
a) Agrandissement de la base droite d'un cliché standard. Image en rayon de miel microkystique.
b) Coupe tomodensitométrique millimétrique. Image en rayon de miel dans les bases avec des cavités microkystiques, à gauche, et de 3 à 10 mm de diamètre, à droite.

Les examens radiologiques et la tomodensitométrie peuvent révéler une dilatation de l'œsophage secondaire à une akinésie œsophagienne plus ou moins latente. L'atteinte pleurale n'est pas rare. Nous avons déjà vu que des micronodules sous-pleuraux sont souvent détectés en tomodensitométrie mais aussi des épaississements pleuraux en plaques ou diffus. Les atteintes pleurales sont plus fréquentes quand la maladie a longtemps évolué.
L'histologie ne fait pas la différence entre une fibrose pulmonaire idiopathique et une fibrose pulmonaire secondaire à une sclérodermie. Par contre, l'évolution est beaucoup plus longue dans la seconde. La survie est meilleure chez les malades ayant une fibrose pulmonaire associée à une sclérodermie que chez les malades ayant une fibrose pulmonaire idiopathique.
L'aggravation des lésions tomodensitométriques ne paraît pas différente que les malades soient traités ou non, ou que les malades aient une sclérodermie localisée ou diffuse. Il ne semble pas exister de corrélation entre la gravité de l'atteinte cutanée et l'atteinte pulmonaire dans la sclérodermie. Par contre, les formes restrictives sont plus fréquentes chez les malades ayant une sclérodermie systémique alors qu'il y a plutôt une hypertension artérielle pulmonaire, un peu plus fréquente, chez les malades ayant une sclérodermie localisée.
Les malades qui ont une sclérodermie développent une pneumopathie interstitielle commune mais aussi parfois, une pneumopathie interstitielle non spécifique qui semble moins propice à la formation d'images en rayon de miel.

Copyrighted material

Les atteintes pulmonaires sont plus graves lorsque l'atteinte œsophagienne est plus sévère : ceci pourrait être un facteur favorisant de l'aggravation des lésions pulmonaires, à cause des reflux gastro-œsophagiens, dont la prévention pourrait diminuer l'augmentation de l'intensité des lésions pulmonaires. Un pneumothorax peut cependant s'observer par rupture de kystes au stade de dégénérescence fibro-kystique destructrice, irréversible.
Le CREST syndrome se caractérise par des Calcifications des tissus sous-cutanés, un syndrome de Raynaud, une atteinte Œsophagienne, une Sclérodactylie et des Télangiectasies. L'atteinte pulmonaire dans ce syndrome est habituellement absente.

Dermatomyosite et polymyosite

Les atteintes pulmonaires surviennent dans 5 à 30 % des cas. Elles ont un aspect assez caractéristique lorsqu'on découvre la maladie : il faut savoir que dans près d'un tiers des cas, les manifestations pulmonaires sont révélatrices d'une dermatomyosite ou d'une polymyosite dont l'aspect très évocateur en tomodensitométrie peut faire évoquer le diagnostic.
Les quatre principaux aspects anatomopathologiques de la dermatomyosite et de la polymyosite sont la bronchiolite oblitérante cryptogénétique, la pneumonie interstitielle commune, des atteintes pariéto-alvéolaires diffuses et une pneumopathie interstitielle cellulaire.
Les malades atteints d'une dermatomyosite ou d'une polymyosite et qui ont une bronchiolite oblitérante en voie d'organisation ont un meilleur pronostic que ceux qui ont une pneumopathie interstitielle commune : la réponse aux corticoïdes est nettement plus favorable.
Les aspects presque constamment rencontrés au début de la maladie sont des irrégularités pleurales dans les parties moyennes et supérieures, traduisant une atteinte de l'interstitium sous-pleural, des opacités linéaires septales et des images en verre dépoli distribuées au hasard. Il est également très particulier et très évocateur de noter des consolidations parenchymateuses, principalement sous-pleurales, sous la forme de bandes épaisses, courtes et parallèles à la plèvre périphérique et des épaississements péribroncho-vasculaires. Des lignes courbes sous-pleurales sont possibles. Des bronchectasies par traction et des bronchiolectasies sont vues de façon prédominante au cours de la polymyosite. Initialement, il n'y a habituellement pas d'image en rayon de miel. Quand elles existent, elles sont microkystiques (les kystes ont moins de 1 cm de diamètre). Une des particularités est la prédominance asymétrique des lésions dans les lobes inférieurs (fig. 17-9).
L'institution initiale d'un traitement corticoïde, et/ou immunosuppresseur, diminue l'intensité des lésions ainsi que le nombre de régions pulmonaires atteintes, surtout lorsqu'il y a des images de consolidation, d'épaississements péribroncho-vasculaires et de bandes parenchymateuses épaisses. Les images de consolidation peuvent évoluer vers des opacités en verre dépoli isolées ou associées à des irrégularités pleurales ; elles peuvent également évoluer vers des bandes parenchymateuses ou des lignes courbes sous-pleurales. Les bandes parenchymateuses se modifient également en images en verre dépoli avec ou sans irrégularités pleurales ou des lignes courbes sous-pleurales ou des hyperatténuations en verre dépoli. L'évolution thérapeutique est donc une augmentation de la fréquence des irrégularités sous-pleurales et des lignes courbes sous-pleurales du fait de la régression de lésions plus intenses. Les lésions pulmonaires semblent être plus sensibles au traitement quand les manifestations cliniques initiales pulmonaires sont marquées alors qu'elles répondent moins bien lorsqu'elles se développent de façon insidieuse et peu symptomatique.

Copyrighted material

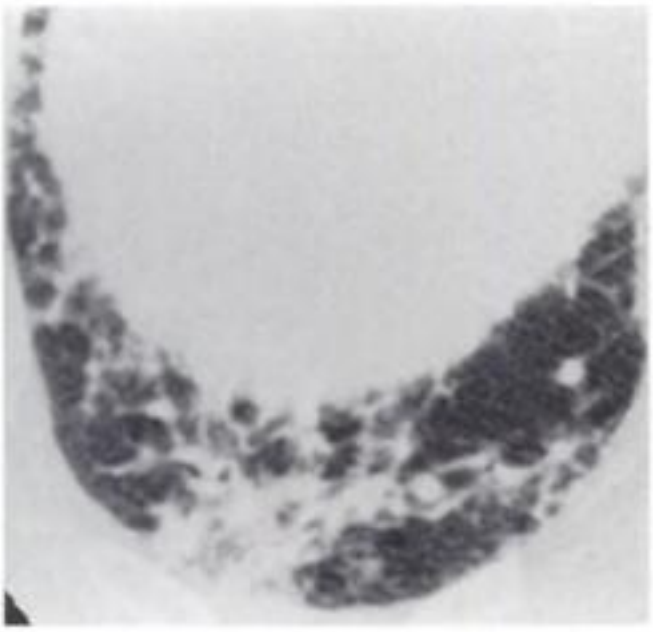


Figure 17-9.
Dermatomyosite.
Présence d'images linéaires septales très épaisses dessinant par endroit des images de polygones plus ou moins complets. Les lésions ont tendance à être rétractiles ; là où il n'y a pas de fibrose visible, le poumon est en hyperaération car le parenchyme est rétracté vers les régions où se trouve une pneumopathie interstitielle.

Un point diagnostique remarquable est la fréquence assez élevée de bandes parenchymateuses que l'on ne retrouve habituellement pas dans les autres connectivites. Les images linéaires courbes sous-pleurales sont souvent vues au cours de la sclérodermie mais rarement au cours des autres connectivites. Ces deux lésions sont rares au cours des fibroses pulmonaires primitives. Des épaississements péribroncho-vasculaires sont inhabituels au cours des autres connectivites. L'association de bandes parenchymateuses et d'épaississements péribroncho-vasculaires doit donc faire évoquer une connectivite et en particulier, une dermatomyosite ou une polymyosite.

Syndrome primitif de Goujerot-Sjögren

Le syndrome primitif de Goujerot-Sjögren ou syndrome sec associe une infiltration lymphocytaire polyclonale des glandes exocrines, en particulier lacrymales et salivaires, ainsi qu'une prolifération polyclonale lymphocytaire de type B avec un profil immunologique anti-SS-A et anti-SS-B et un facteur rhumatoïde. La forme primitive doit être distinguée de la forme secondaire, qui est souvent associée à d'autres maladies auto-immunes, comme la polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux disséminé et la sclérodermie. La fréquence de l'atteinte pulmonaire au cours du syndrome primitif de Goujerot-Sjögren est très difficile à préciser. Elle varie dans la littérature selon les méthodes utilisées. Les poumons, avec leurs abondantes glandes muqueuses, sont une cible préférée du syndrome sec, bien que celui-ci puisse atteindre les structures glandulaires à travers l'ensemble de l'arbre aérien. La fréquence est d'autant plus difficile à déterminer que les malades peuvent avoir des lésions pulmonaires, sans être symptomatiques, ni avoir de modifications des épreuves fonctionnelles respiratoires.

Les anomalies radiologiques surviennent dans environ 15 % des cas et se traduisent habituellement par une prédominance, dans les lobes inférieurs, d'opacités linéaires interstitielles. D'autres aspects, plus rares, ont été décrits comme des images en foyer alvéolaire et des épanchements pleuraux.

Les lésions pulmonaires tomodensitométriques sont souvent peu intenses et associent des signes d'une maladie des petites voies aériennes et d'une maladie interstitielle. Elles sont plus fréquemment retrouvées qu'avec la radiologie puisque, dans un grand nombre de cas,

Copyrighted material

il existe des anomalies sur les examens faits en inspiration et, dans la moitié des cas, un piégeage expiratoire est détecté lors des coupes pratiquées en expiration. Les images de piégeage expiratoire sont surtout présentes dans les lobes inférieurs et elles ont souvent une distribution hétérogène et sont peu intenses. Elles ne sont pas corrélées aux épreuves fonctionnelles respiratoires. La tomodensitométrie avec des coupes millimétriques permet donc de détecter une atteinte des petites voies aériennes avant que celle-ci ne soit symptomatique ou qu'elle n'ait une traduction aux épreuves fonctionnelles respiratoires. Il n'est pas possible actuellement, du fait de l'absence d'études longitudinales, d'en apprécier la valeur pronostique.

Certains auteurs ont décrit une fréquence très élevée de lésions pulmonaires avec dans 92 % des cas des hyperatténuations en verre dépoli, le plus souvent bilatérales avec une distribution au hasard. Des micronodules ont été retrouvés dans près de 80 % des cas dans les régions sous-pleurales. Des opacités linéaires non septales ont été détectées chez 75 % des malades et des épaississements des septa interlobulaires dans 55 %. Ces derniers sont unilatéraux ou plus souvent bilatéraux. De même certains auteurs ont rapporté une fréquence élevée de bronchectasies (38 %), le plus souvent de façon unilatérale, avec une distribution au hasard et en foyer. Les anomalies bronchiolaires se traduisent par des bronchiolectasies, un épaississement des parois des bronchioles et/ou des bronches et par des images d'arbres en bourgeons. Ces aspects ne sont pas caractéristiques car ils se retrouvent au cours des autres connectivites, comme la polyarthrite rhumatoïde et le lupus érythémateux disséminé. Une augmentation de volume des ganglions est possible puisqu'elle se voit dans environ 12 % des cas, atteignant, à la fois, les ganglions médiastinaux et hilaires. D'une manière générale, la prédominance des lésions se trouve dans les régions périphériques, sous-pleurales et inférieures des poumons. Il faut noter que la plupart des malades qui ont des anomalies tomodensitométriques ont des radiographies du thorax normales.

Le syndrome de Goujerot-Sjögren prédispose au développement d'un lymphome B d'aspect nodulaire. Les manifestations du lymphome au cours du syndrome de Sjögren sont des opacités interstitielles disséminées et des infiltrats nodulaires multiples qui peuvent contenir un bronchogramme aérien. Le syndrome de Sjögren peut être associé à une amylose pulmonaire ou systémique et à une pneumonie interstitielle lymphocytaire.

Connectivites mixtes

Les connectivites mixtes sont une connectivite à part entière et ne correspondent pas à un syndrome chevauchant plusieurs maladies. Les connectivites mixtes associent des signes cliniques et biologiques du lupus érythémateux, de la sclérodermie, de la polymyosite et/ou de la dermatomyosite avec des caractéristiques biologiques : augmentation des anticorps antinucléaires sans anticorps anti-Sm ; réponse élevée à l'antigène anti-U1-RNP ; la moitié des malades a une réponse à l'antigène RNP-A2/RA33.

La prévalence des atteintes pulmonaires et de 20 à 87 %. De nombreux signes sont présents dont certains sont très fréquents. Au moment du diagnostic, les images en verre dépoli sont pratiquement constantes, de même que des micronodules sous-pleuraux et plus rarement centro-lobulaires (20 %). Les autres lésions sont fréquentes mais un peu moins disséminées dans le parenchyme pulmonaire : ce sont des opacités linéaires non septales, des opacités réticulées intralobulaires. Des modifications de l'architecture pulmonaire sont retrouvées, dans près de la moitié des cas, avec des bronchectasies par traction et des images en rayon de miel, dans près d'un tiers des cas. Les épaississements péribroncho-vasculaires et les épaississements des lignes septales sont détectés dans environ un tiers des cas. D'autres signes sont moins fréquents comme des consolidations parenchymateuses, des

Copyrighted material

petites lésions emphysémateuses ou kystiques, des bronchectasies. Le fait marquant est la prédominance dans les lobes inférieurs et la périphérie des poumons. À long terme, une hypertension artérielle pulmonaire peut se développer du fait de la vascularite associée.
Les aspects tomodensitométriques des connectivites mixtes regroupent les signes des autres connectivites mais avec une autre fréquence. Les images en verre dépoli, avec une prédominance périphérique, sont l'aspect le plus caractéristique des connectivites mixtes alors que, par exemple, au cours de la sclérodermie, ce sont plutôt des lignes courbes sous-pleurales, des images en rayon de miel ou des kystes sous-pleuraux et des bandes parenchymateuses. De plus, dans la sclérodermie, l'image en rayon de miel peut se développer dans les régions centrales du parenchyme.
Au cours de la polyarthrite rhumatoïde, outre les bronchectasies et les bronchiolectasies, les micronodules sous-pleuraux et les nodules, les pseudo-plaques pleurales et les opacités linaires non septales, les images en rayon de miel et les opacités en verre dépoli, il existe aussi un piégeage expiratoire avec des bronchectasies cylindriques et des hyperatténuations centro-lobulaires qui ne sont habituellement pas retrouvées au cours des connectivites mixtes.
Les atteintes pulmonaires que nous avons décrites plus haut, dans la polymyosite et dans la dermatomyosite existent également au cours des connectivites mixtes, mais les signes séméiologiques individuels sont moins fréquents.
Les lésions les plus fréquentes des connectivites mixtes se retrouvent également dans la pneumopathie interstitielle commune et dans la pneumopathie interstitielle non spécifique.
Un aspect assez caractéristique à retenir, mais qui n'est pas fréquent (environ 20 %), est la présence de nodules centrolobulaires, qui sont plus rares au cours des autres connectivites. Leur particularité est de ne pas être associés à des lésions bronchiolaires comme des épaississements des parois bronchiolaires ou des bronchiolectasies ou des images de perfusion en mosaïque avec un piégeage expiratoire. Ces lésions sont probablement la traduction d'une atteinte directe des bronchioles et de l'artériopathie pulmonaire autour des petites bronches.
En résumé, les opacités en verre dépoli, les opacités linéaires réticulées intralobulaires, les micronodules sous-pleuraux et les opacités linéaires non septales siégeant dans la périphérie et principalement dans les lobes inférieurs sont les aspects les plus fréquents des connectivites mixtes. Il n'y a actuellement pas de données pour connaître l'évolution de ces lésions.

Spondylarthrite ankylosante

La spondylarthrite ankylosante et la polychondrite chronique atrophiante peuvent entraîner des lésions pleuro-parenchymayeuses de fréquence moindre que les précédentes.
La spondylarthrite ankylosante est une maladie systémique chronique et inflammatoire qui atteint principalement les articulations du squelette axial. De nombreuses localisations extra-articulaires ont été décrites comme les atteintes oculaires, cardio-vasculaires, rénales et neurologiques. L'incidence des atteintes pleuro-pulmonaires est extrêmement variable dans la littérature et oscille entre 0 et 30 %. Elle dépend essentiellement du moyen de détection de l'atteinte. Les coupes fines millimétriques augmentent cette fréquence à près de 70 % des malades alors que la radiographie du thorax n'est anormale que dans environ 15 % des cas.
Les lésions radiologiques, habituellement décrites dans la spondylarthrite, sont une fibrose pulmonaire apicale assez caractéristique avec, parfois, la formation de mycétomes et

Copyrighted material

d'épaississements pleuraux. Moins fréquemment, il peut aussi s'associer un épanchement pleural, une pleurésie purulente ou un pneumothorax, voire même, un cœur pulmonaire chronique.
Les coupes fines millimétriques révèlent assez fréquemment une pneumopathie interstitielle qui n'est pas visible sur les radiographies. Sa fréquence est encore difficile à apprécier puisqu'elle varie dans la littérature de 20 à 70 %. Une pneumopathie interstitielle des sommets peut même révéler une spondylarthrite. Les lésions les plus fréquentes de cette pneumopathie interstitielle sont un épaississement des septa interlobulaires, un épaississement des parois bronchiques, des épaississements pleuraux et des irrégularités pleurales. Des anomalies des épreuves fonctionnelles respiratoires de type restrictif sont retrouvées dans environ la moitié des cas. L'aspect tomodensitométrique de l'atteinte fibro-bulleuse des sommets, très évocatrice du diagnostic, se traduit par des épaississements pleuraux, des images de condensation pulmonaire fibreuse et des épaississements des septa interlobulaires. Les bulles, les nodules et les images en verre dépoli sont moins fréquents. À l'intérieur d'une cavité, un mycétome peut être retrouvé. D'autres manifestations tomodensitométriques ont été décrites comme des bronchectasies, qui ne siègent pas obligatoirement dans les lobes supérieurs, des petites adénopathies médiastinales, une trachée en fourreau de sabre.

VASCULARITES PULMONAIRES

Les vascularites sont des atteintes inflammatoires des vaisseaux qui peuvent aboutir à la destruction de leur paroi et provoquer des lésions ischémiques dans les organes vascularisés par ces vaisseaux malades. Du fait de leur grande richesse vasculaire, de leur grand nombre de cellules vaso-actives et susceptibles aux antigènes amenés par le sang et les voies aériennes, les poumons sont fréquemment atteints au cours des vascularites. Les vascularites pulmonaires comprennent de nombreuses maladies avec des manifestations radiologiques qui se chevauchent et une grande variété de présentations cliniques. Il n'y a pas encore de consensus sur une classification des vascularites mais on peut essayer de les décrire en trois groupes radiologiques :
– les angéites granulomateuses qui ont plutôt des aspects nodulaires ou en foyers ;
– les capillarites pulmonaires hémorragiques qui se traduisent par des opacités pulmonaires diffuses ;
– et, enfin, les anévrismes et les sténoses des grosses artères pulmonaires.

Groupe des angéites granulomateuses

Ce groupe comprend la granulomatose de Wegener, l'angéite allergique et granulomateuse, la sarcoïdose granulomateuse nécrosante, la granulomatose lymphomatoïde et la granulomatose bronchocentrique. Ces maladies ont en commun d'avoir de très nombreuses images nodulaires, souvent excavées ainsi que des opacités triangulaires à base périphérique, traduisant vraisemblablement des infarctus.

Granulomatose de Wegener

C'est une vascularite granulomateuse nécrosante des voies respiratoires supérieures et inférieures, associée à une glomérulonéphrite et à une vascularite systémique des petits vaisseaux. Cette maladie se caractérise par des hémoptysies, des douleurs thoraciques et une toux. L'hémoptysie associée à des ulcérations nasales et à une atteinte rénale orientent le diagnostic. Plus de 90 % des malades sont positifs à l'anticorps antineutrophile cytoplasmique (cANCA). Environ 90 % des malades ont une atteinte pulmonaire qui se traduit, typiquement, par des opacités rondes, multiples, bilatérales de quelques millimè-

Copyrighted material

tres jusqu'à 10 cm de diamètre (fig. 17-10). Ces images deviennent fréquemment cavitaires et cette cavitation peut être variable dans le temps. Les nodules diminuent ou augmentent de volume. La tomodensitométrie montre parfois un bronchogramme aérien à l'intérieur de ces nodules qui peuvent être excavés ; des images triangulaires contre la paroi sont également bien détectées. L'atteinte trachéo-bronchique se traduit par un épaississement de la paroi de la trachée et des bronches qui peut parfois prendre un aspect nodulaire. Les hémorragies pulmonaires ne sont pas rares ainsi que les épanchements pleuraux qui surviennent chez 20 à 50 % des malades. Des lésions plus rares comme des maladies interstitielles, une bronchiolite oblitérative localisée, un pneumothorax, une fistule bronchopleurale ont été décrites.



Figure 17-10.
Opacité excavée du sommet droit au cours d'une granulomatose de Wegener (cliché du professeur Bernadac).

Angéite allergique et granulomateuse ou syndrome de Shurg-Strauss

Le syndrome de Shurg-Strauss se traduit par un asthme, une hyperéosinophilie et une vascularite systémique. Elle atteint de nombreux organes et se traduit radiologiquement par des opacités pulmonaires. Les aspects radiologiques typiques sont des opacités alvéolaires non systématisées périphériques très voisines de la pneumonie à éosinophiles. De multiples nodules sont également possibles. Ces derniers se nécrosent rarement. Les atteintes cardiaques et péricardiques sont fréquentes et se traduisent par une cardiomégalie et un épanchement péricardique.

Copyrighted material

Sarcoïdose granulomateuse nécrosante

Nous verrons plus loin la sarcoïdose dont il existe une forme assez rare qui est une confluence de granulomes sarcoïdiens associée à une quantité variable de nécrose et à une vascularite prédominante. Elle se traduit par de multiples nodules bilatéraux mais un nodule solitaire est possible dans un quart des cas. La cavitation de ces nodules est rare. Les adénopathies sont également rares et les atteintes extra-thoraciques aussi.

Granulomatose lymphomatoïde de Liebow

C'est en réalité un lymphome angiocentrique avec une prolifération lympho-réticulaire angio-destructrice et une maladie granulomateuse atteignant de façon prédominante les poumons. Les aspects radiologiques sont, dans 80 % des cas, des nodules souvent multiples du parenchyme pulmonaire qui peuvent être nécrosés et dont les contours sont souvent spiculés. Ils peuvent avoir le même aspect que la granulomatose de Wegener et ils ont la particularité, en tomodensitométrie, d'avoir une situation angiocentrique.

Granulomatose broncho-centrique

C'est une variante des autres granulomatoses pulmonaires dans la mesure où elle se localise aux voies aériennes et qu'elle est bronchocentrique plutôt que d'être angiocentrique. On pense qu'il s'agit maintenant d'une inflammation bronchique avec une atteinte vasculaire secondaire. Les aspects radiologiques sont une grande opacité de 2 à 6 cm de diamètre, isolée. Cependant, de multiples nodules, des images de condensations pulmonaires, des atélectasies, des impactions mucoïdes et des infiltrats réticulo-modulaires ainsi que des cavitations ont été décrits. Les localisations sont fréquemment unilatérales avec une prédominance dans les lobes supérieurs.

Hémorragies pulmonaires dues à une capillarite

L'hémorragie pulmonaire diffuse provient de la microvascularisation du poumon et inonde les espaces alvéolaires. Elle se traduit par des hémoptysies, une anémie d'autant plus intense que le malade a beaucoup saigné et des foyers alvéolaires. Ces hémorragies pulmonaires diffuses sont secondaires à la péri-artérite noueuse microscopique, au lupus érythémateux disséminé (voir plus haut), au syndrome de Goodpasture, aux cryoglobulinémies mixtes, à la maladie de Behçet, à la granulomatose de Wegener et au purpura de Henoch-Schönlein. La forme aiguë est une consolidation parenchymateuse pulmonaire bilatérale et relativement symétrique épargnant habituellement les apex et la périphérie. Elle peut cependant être asymétrique. Un bronchogramme aérien n'apparaît que deux ou trois jours après l'épisode aigu, par contre, il est bien détecté en tomodensitométrie. La résorption du sang par l'interstitium transforme la consolidation alvéolaire en un aspect réticulé. Si les hémorragies pulmonaires se répètent une fibrose interstitielle peut se développer. Les images tomodensitométriques sont assez caractéristiques sous la forme d'opacités alvéolaires, plutôt déclives, prédominant dans les lobes inférieurs et accompagnées d'images en verre dépoli, correspondant à un remplissage alvéolaire incomplet par du sang. La résorption se traduit par un aspect miliaire ou en dallage irrégulier (*crazy paving appearance*).

Syndrome de Goodpasture

Le syndrome de Goodpasture est caractérisé par la triple association d'anticorps antimembrane basale glomérulaire, une hémorragie pulmonaire diffuse et une glomérulonéphrite. Les manifestations révélatrices sont le plus souvent respiratoires comme des hémoptysies et, selon l'importance de l'hémorragie, des aspects analogues à une hémorragie pulmonaire diffuse sont présents. Ces malades ont aussi la particularité d'avoir des dépôts linéaires

Copyrighted material

d'IgG sur les membranes basales au cours de la biopsie rénale qui fait le diagnostic. La biopsie pulmonaire est rarement réalisée.

Péri-artérite noueuse microscopique

C'est une vascularite des petits vaisseaux associée à une glomérulonéphrite nécrosante segmentaire et focale sans signe de granulomatose de Wegener ou d'autres signes de vascularite. Environ un tiers de ces malades ont une hémorragie pulmonaire diffuse qui est souvent gravissime voire mortelle. Il faut noter que l'hémorragie pulmonaire diffuse ne survient habituellement pas dans la péri-artérite noueuse classique.

Lupus érythémateux disséminé

Nous avons déjà vu plus haut qu'une hémorragie pulmonaire peut survenir au cours d'un lupus érythémateux disséminé avec un taux de mortalité très élevé puisqu'il est supérieur à 50 %. Cette hémorragie pulmonaire diffuse est rarement révélatrice et le plus souvent elle est associée à d'autres manifestations du lupus. Les anticorps antinucléaires sont présents chez plus de 95 % des malades mais les anticorps anti-DNA sont plus sensibles.

Anévrismes et sténoses des grosses artères pulmonaires

Artérite de Takayasu

Elle survient typiquement chez des jeunes femmes asiatiques avec une atteinte primitive et d'origine inconnue de l'aorte thoracique, de ses branches principales ainsi que des artères pulmonaires. Les atteintes artérielles pulmonaires sont relativement rares par rapport aux atteintes aortiques et aux atteintes artérielles systémiques. La tomodensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique trouvent là une très bonne indication en montrant, sans injection de produit de contraste, un épaississement de la paroi vasculaire que l'on peut mesurer et qui permet de suivre l'évolution de la maladie. Après injection de produit de contraste, cette paroi vasculaire fixe le produit de contraste ce qui diminue son apparente épaisseur. Elle traduit cependant la poursuite du processus inflammatoire. Du fait des sténoses artérielles pulmonaires, des images en mosaïque sont possibles avec des régions hypoperfusées dans les territoires sténosés.

Maladie de Behçet

La maladie de Behçet est une maladie systémique chronique, atteignant de multiples organes, due à une vascularite. Les atteintes thoraciques se traduisent par des anévrismes des artères pulmonaires, des infarctus pulmonaires ou des hémorragies ainsi que par une thrombose de la veine cave supérieure. Celle-ci peut prendre un aspect d'une masse élargissant le médiastin. Les anévrismes artériels pulmonaires proximaux peuvent également avoir un aspect pseudo-tumoral. La tomodensitométrie montre une obstruction de la veine cave supérieure d'origine thrombotique avec un œdème de la graisse médiastinale et de multiples vaisseaux collatéraux dans le médiastin et la paroi du thorax. Les anévrismes artériels peuvent également être en partie thrombosés. Des foyers alvéolaires ne sont pas rares.

Les reconstructions tridimensionnelles de surface donnent une bonne représentation de la sténose des artères et de l'aorte mais ne donnent pas l'image de l'épaississement de la paroi. Par contre, les reconstructions dans le plan d'un vaisseau atteint montrent très bien la variation de son diamètre ainsi que de l'épaisseur de sa paroi.

Copyrighted material

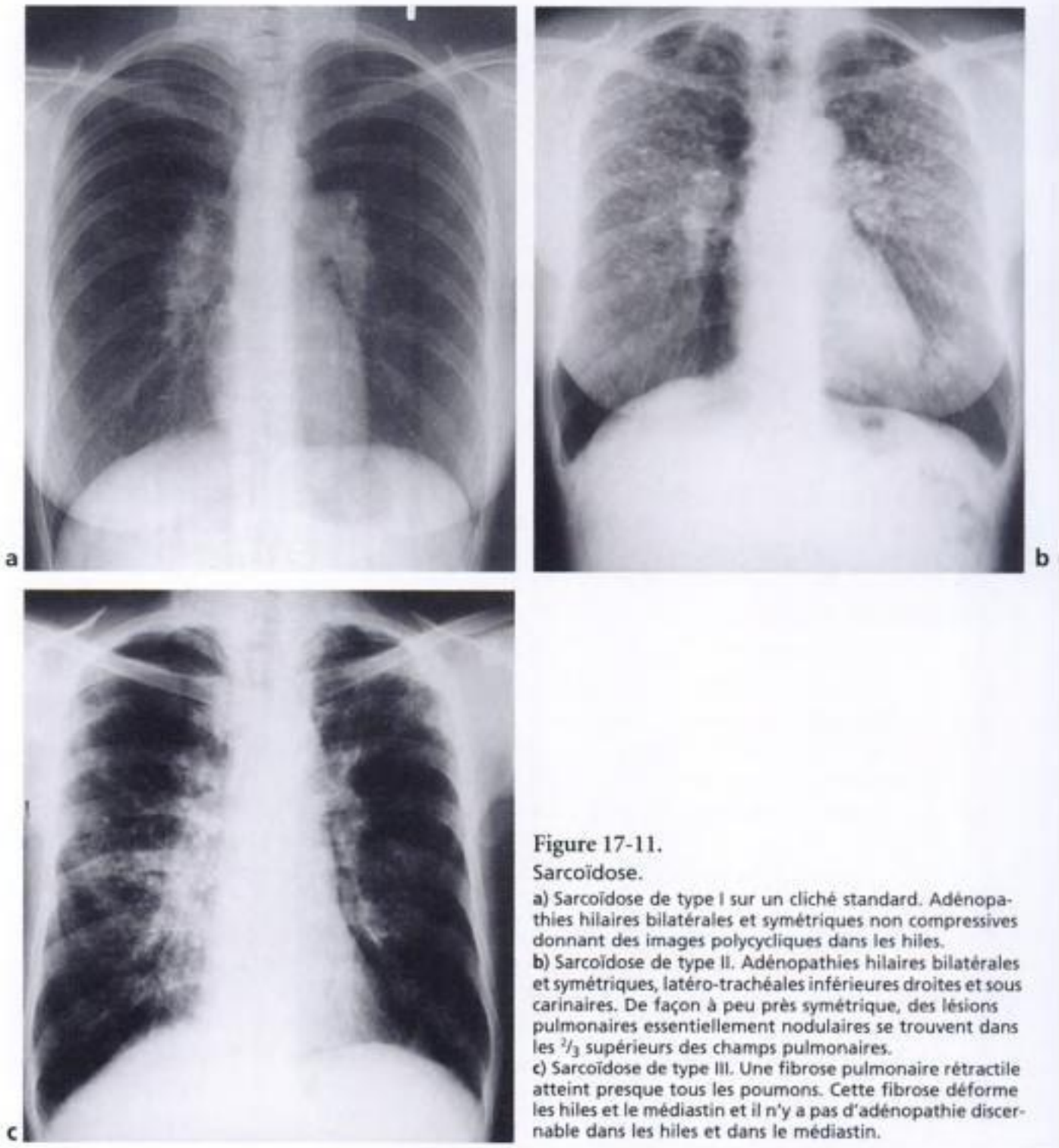


Figure 17-11.
Sarcoïdose.
a) Sarcoïdose de type I sur un cliché standard. Adénopathies hilaires bilatérales et symétriques non compressives donnant des images polycycliques dans les hiles.
b) Sarcoïdose de type II. Adénopathies hilaires bilatérales et symétriques, latéro-trachéales inférieures droites et sous carinaires. De façon à peu près symétrique, des lésions pulmonaires essentiellement nodulaires se trouvent dans les $^2/_3$ supérieurs des champs pulmonaires.
c) Sarcoïdose de type III. Une fibrose pulmonaire rétractile atteint presque tous les poumons. Cette fibrose déforme les hiles et le médiastin et il n'y a pas d'adénopathie discernable dans les hiles et dans le médiastin.

Opacités linéaires

On peut retrouver des lignes non septales, parfois périhilaires, et surtout des lignes septales qui sont parfois spiculées, et dans ce cas, évocatrices d'une sarcoïdose. Les lignes septales régulières ne sont pas caractéristiques. Quand elles dessinent des polygones à parois irrégulières et nodulaires, elles peuvent faire évoquer le diagnostic de sarcoïdose, mais aussi de lymphangite carcinomateuse. Par contre, quand les polygones sont déformés par la rétraction d'une fibrose, ils sont très évocateurs de sarcoïdose (fig. 17-13a et 7-1g).

Copyrighted material

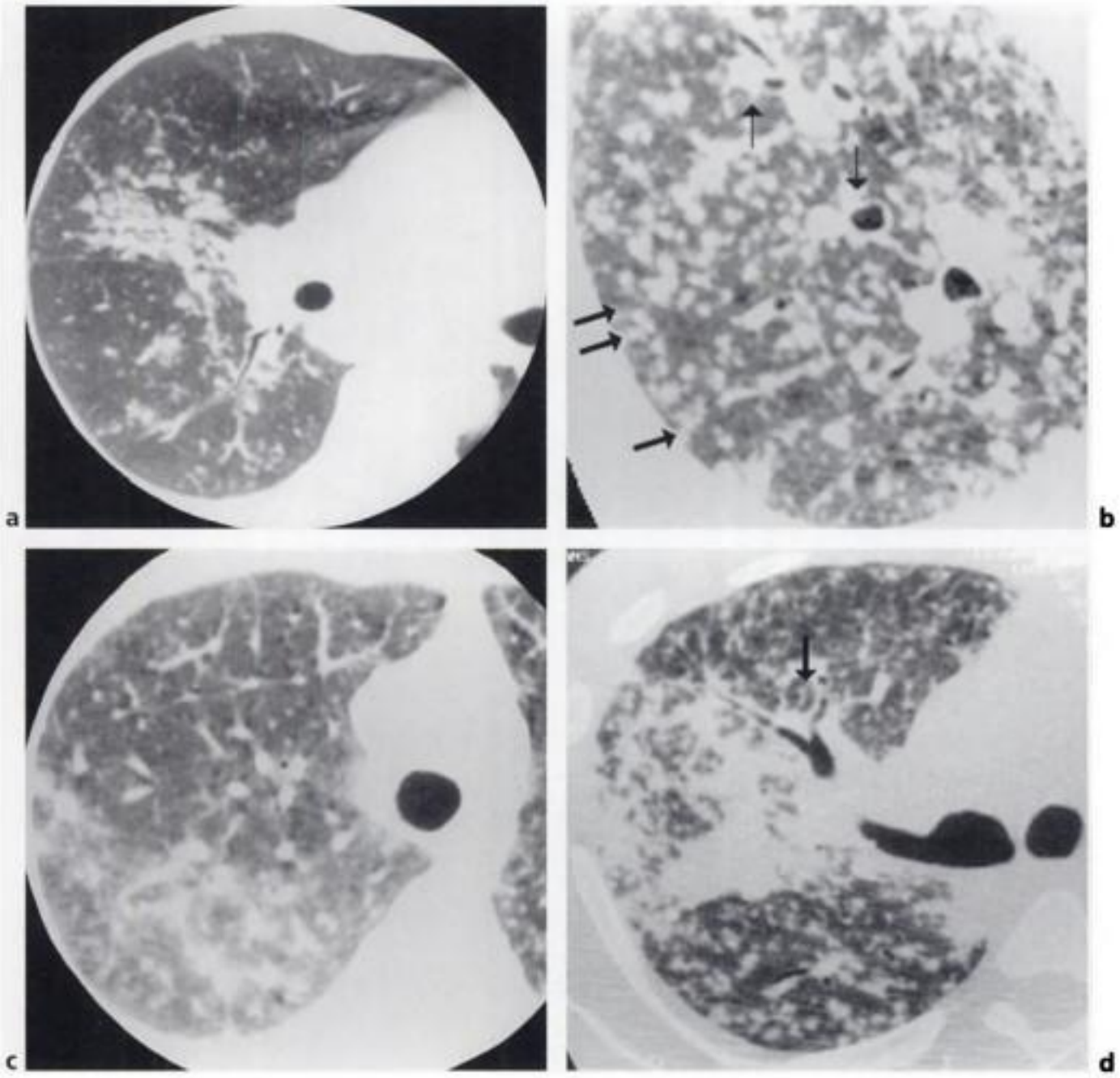


Figure 17-12.
Sarcoïdose.
a) Sarcoïdose de type II. Présence de micronodules péribronchiques et périvasculaires en avant de la grande scissure.
b) Sarcoïdose de type II. Nombreux micronodules sous-pleuraux (→), péribronchiques, périvasculaires (→) et centrolobulaires.
c) Images en verre dépoli associées à des nodules sous-pleuraux, péribronchiques et périvasculaires.
d) Forme alvéolaire de sarcoïdose avec une confluence des nodules et par endroit des lignes septales dessinant des polygones (→).

Hyperatténuations en verre dépoli

Elles sont le plus souvent hétérogènes et multifocales, et n'ont aucun caractère spécifique (fig. 17-12c).

Copyrighted material

Zones de condensation alvéolaire ou pseudo-alvéolaire

Ce sont des opacités arrondies, plus ou moins bien limitées, pouvant s'observer de manière isolée (fig. 17-12d).

Signes de rétraction

Les signes de rétraction lobaires ou segmentaires, voire lobulaires, prédominent aux lobes supérieurs (fig. 17-13) ; le déplacement postérieur de la bronche lobaire supérieure droite étant fréquemment observé.

Cavités en réseau

Les images en rayon de miel prédominent aux lobes supérieurs, mais elles peuvent se rencontrer dans les territoires inférieurs lorsque les lésions de fibrose destructrice irréversible sont évoluées (fig. 17-13).

Piégeage expiratoire

La recherche d'un piégeage expiratoire au cours de la sarcoïdose est tout à fait intéressante car elle peut être le seul témoin d'une atteinte pulmonaire (fig. 17-14). Lorsqu'il est présent (fig. 17-14), il peut siéger n'importe où dans le parenchyme pulmonaire et son intensité est étroitement corrélée avec une augmentation et du volume résiduel (VR) et du rapport du volume résiduel sur la capacité pulmonaire totale (VR/CPT). Il existe également une baisse de la DLCO et de la DLCO ajustée au volume alvéolaire (VA) : cette anomalie pourrait être partiellement réversible sous l'effet de la corticothérapie.

Bronchectasies par traction et fibrose pulmonaire

Elles s'observent lors des lésions fibreuses rétractiles.

Les aspects tomodensitométriques de la fibrose pulmonaire peuvent être regroupés en trois formes selon la prédominance des signes. D'une manière générale, le siège moyen ou supérieur des aspects de la fibrose au cours de la sarcoïdose est assez différent de la prédominance plutôt moyenne et inférieure de la fibrose interstitielle primitive avec un aspect en rayon de miel (fig. 17-13) :

– un aspect linéaire qui comprend des distorsions septales, des lignes non septales éventuellement périhilaires et des lignes translobulaires. Ces lignes sont irrégulières anguleuses et associées à des signes de distorsions scissurales et bronchiques. Les lésions sont habituellement diffuses, moins fréquentes et plus précoces (environ 9 ans) ;

– un aspect en rayon de miel qui est souvent périphérique et dans les régions supérieures et survient de façon moins fréquente, au bout d'une évolution plus longue (environ 10 ans) ;

– un aspect de distorsion bronchique avec des déformations des bronches et des bronchectasies par tractions, associées ou non, à des masses dans la même région. C'est l'aspect le plus fréquent qui prédomine dans les régions centrales et survient au bout d'une longue évolution (en moyenne 14 ans).

Des anomalies fonctionnelles respiratoires sont associées à ces signes de fibrose pulmonaire. On retrouve principalement un syndrome obstructif dans l'aspect de distorsion bronchique, un syndrome restrictif avec une baisse de la DLCO dans l'aspect en rayon de miel et de moindres altérations fonctionnelles respiratoires dans l'aspect linéaire. C'est à un stade plus précoce que l'aspect réticulé est associé à un syndrome obstructif, probablement avant que la fibrose ne soit très évoluée.

Copyrighted material

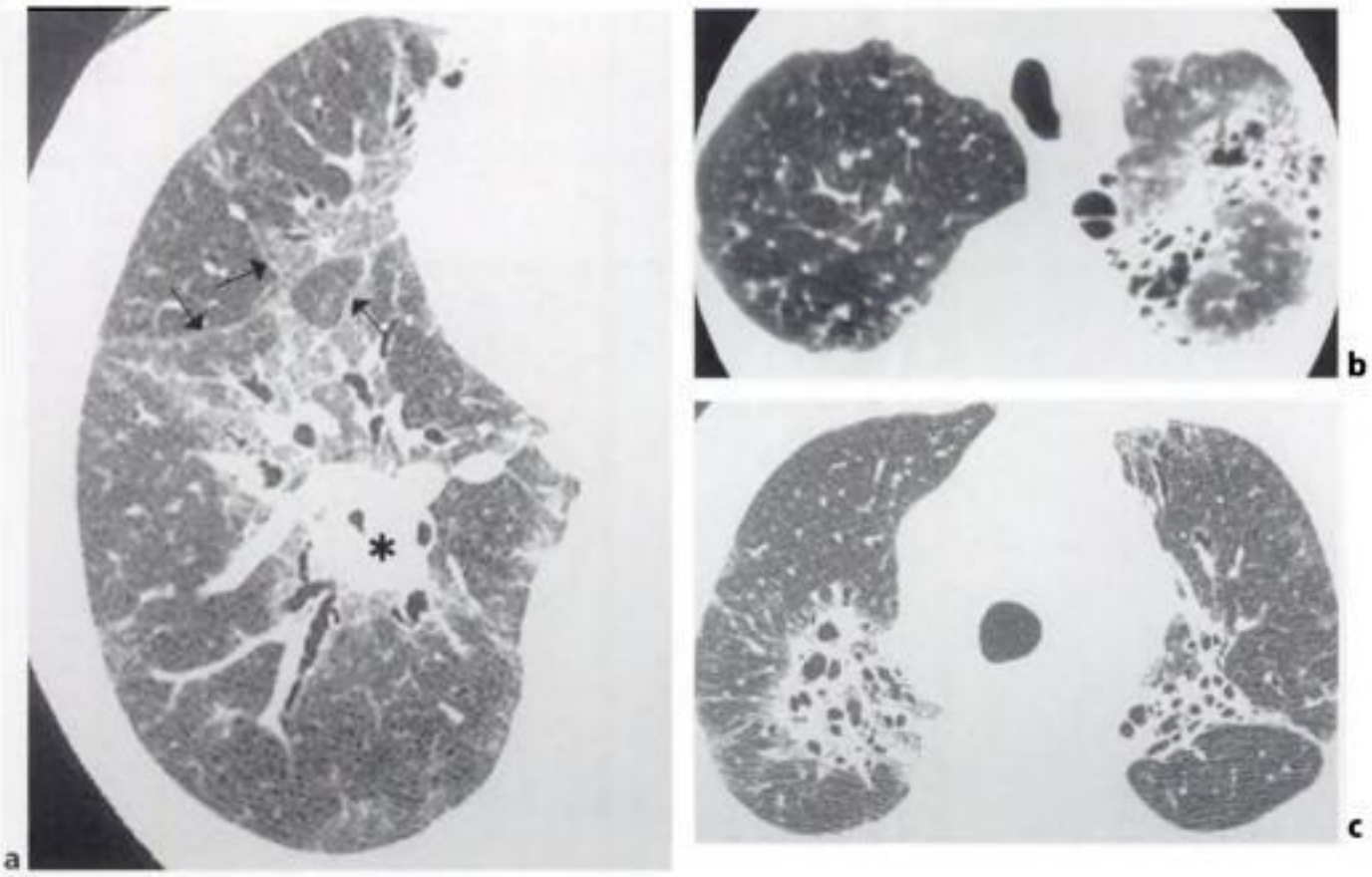


Figure 17-13.
Aspects de la fibrose pulmonaire au cours de la sarcoïdose.
a) Fibrose pulmonaire sous l'aspect d'une distorsion de la grande scissure droite, des lignes septales (→) et des bronches accompagnée d'une image en verre dépoli. Le hile droit (✱) a un volume augmenté car il contient des adénopathies.
b) Image en rayon de miel dans le sommet gauche témoignant de la fibrose destructrice.
c) Fibrose pulmonaire avec un aspect de distorsion des bronches et des bronchectasies par traction dans la région supérieure de sommets.

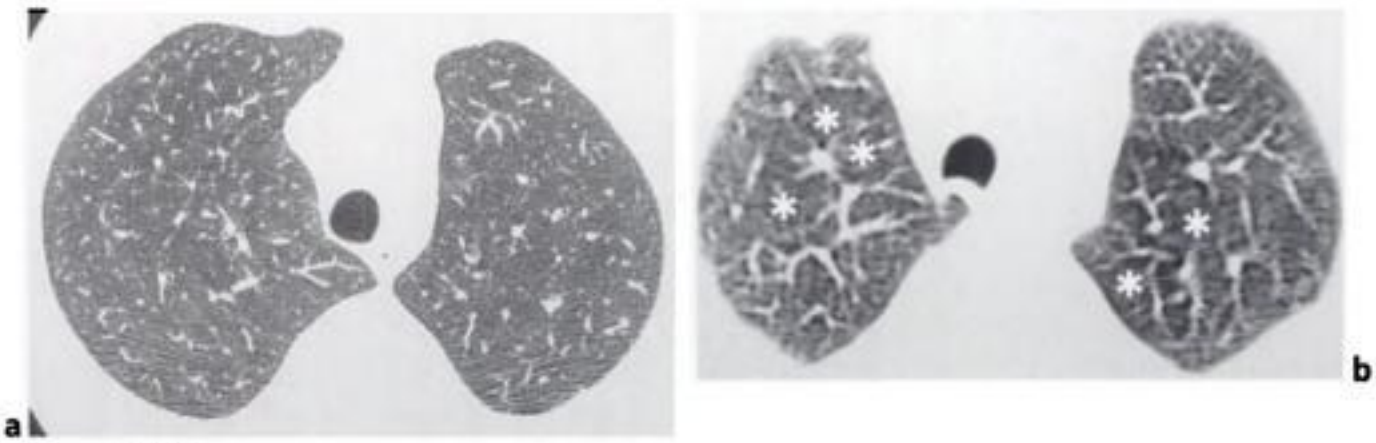


Figure 17-14.
Piégeage expiratoire au cours d'une sarcoïdose.
a) Coupe en inspiration passant par l'aorte horizontale. Micronodules peu denses.
b) Coupe en expiration. De nombreuses régions de piégeage expiratoire apparaissent dans les sommets (✱).

Copyrighted material

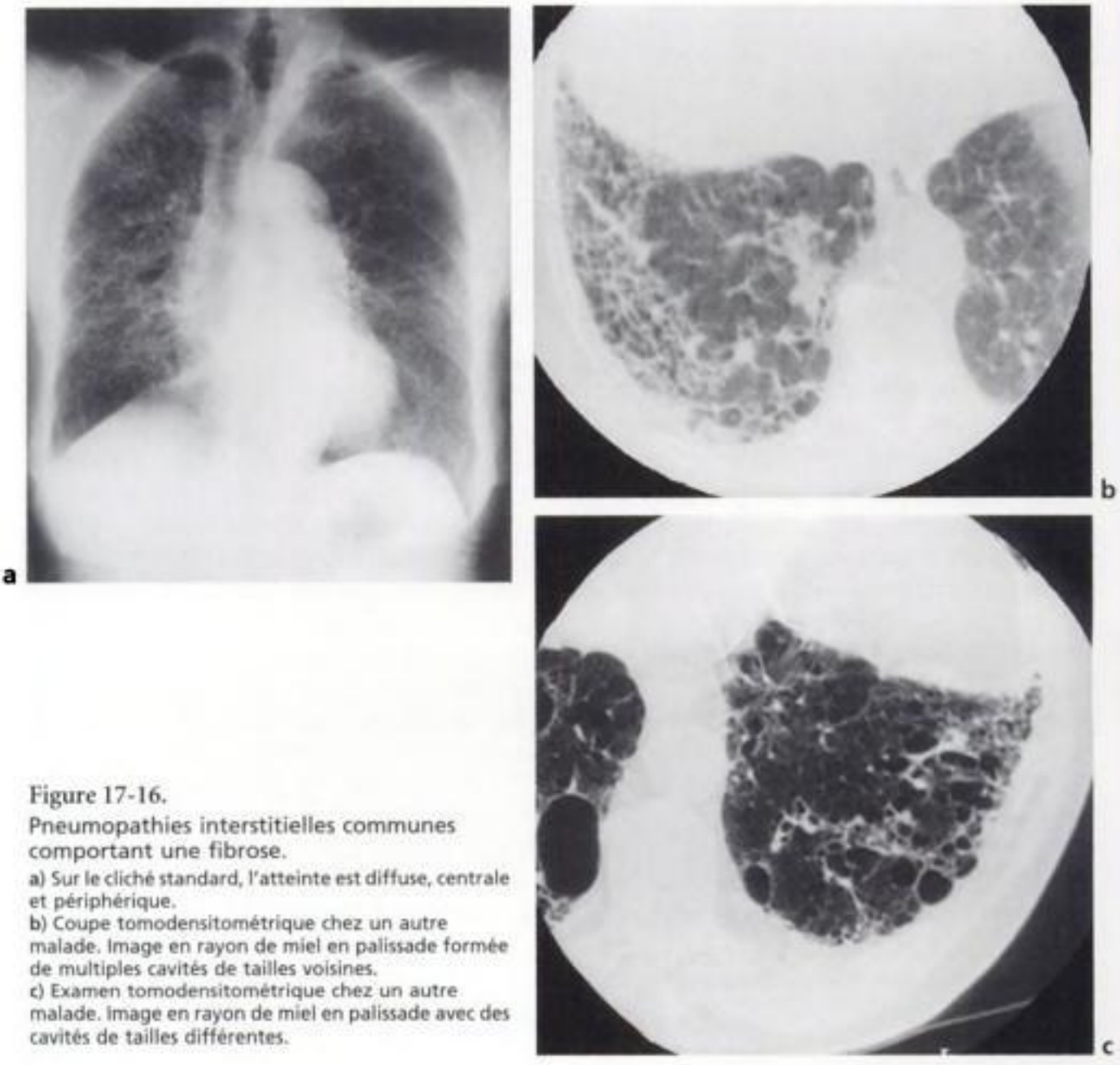


Figure 17-16.
Pneumopathies interstitielles communes comportant une fibrose.
a) Sur le cliché standard, l'atteinte est diffuse, centrale et périphérique.
b) Coupe tomodensitométrique chez un autre malade. Image en rayon de miel en palissade formée de multiples cavités de tailles voisines.
c) Examen tomodensitométrique chez un autre malade. Image en rayon de miel en palissade avec des cavités de tailles différentes.

poussées, ce qui entraîne la présence simultanée d'aspects divers, allant du poumon normal, jusqu'à une image en rayon de miel, en passant par des foyers inflammatoires et des foyers fibroblastiques. La proportion respective de chacune de ces composantes dépend du degré plus ou moins évolué de la maladie. L'association de lésions hétérogènes, variables dans le temps et dans l'espace, est caractéristique de la pneumopathie interstitielle commune et ne se retrouve pas dans les autres pneumopathies interstitielles primitives.
La pneumopathie interstitielle commune a une incidence comprise entre 5 et 100 000/an. Quatre-vingts pour cent des cas débutent après 55 ans et il faut noter qu'il n'y a pas de cas pédiatrique. C'est surtout après 75 ans que la maladie est fréquente avec, dans cette tranche d'âge, huit fois plus de décès par fibrose pulmonaire qu'entre 45 et 64 ans. Les malades ont une dyspnée d'effort pratiquement constante, une toux sèche et des râles crépitants

Copyrighted material

minant dans les bases, alors que les autres pneumopathies interstitielles primitives, ont une prédominance d'images en verre dépoli.
Les radiographies du thorax sont, parfois normales, mais elles montrent, le plus souvent, des images linéaires prédominant dans les bases, associées à des images en rayon de miel avec une perte de volume des lobes inférieurs.
Les signes tomodensitométriques sont assez caractéristiques, avec une distribution des lésions principalement dans les bases et en périphérie (fig. 17-17). Des atteintes dispersées peuvent cependant également exister. Les signes sont des réticulations intralobulaires avec des bronchectasies par traction et des images en rayon de miel. Les hyperatténuations en verre dépoli sont également fréquentes, mais elles sont moins étendues que les opacités réticulées. Dans les cas les plus avancés, du fait de la fibrose, il existe souvent une distorsion architecturale avec une perte de volume lobaire et un piégeage expiratoire (fig. 6-4d et 17-18).

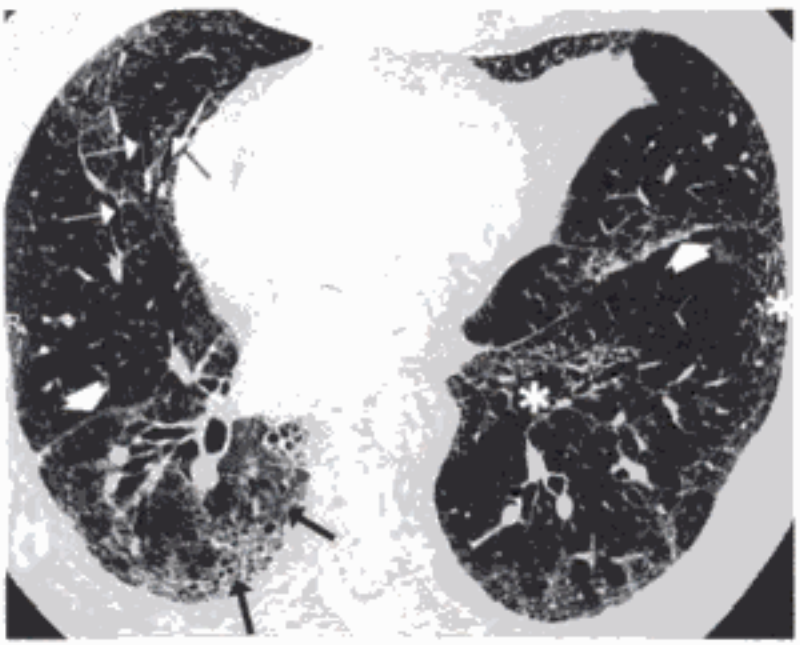


Figure 17-17.
Fibrose pulmonaire primitive.
Les lésions prédominent dans les bases et en périphérie. Les images en rayon de miel, dont certaines sont microkystiques, (→) se trouvent dans la gouttière costo-vertébrale droite et entraînent une rétraction du lobe inférieur droit avec un déplacement vers l'arrière de la grande scissure droite (◗). Celle-ci est désorientée ainsi que la grande scissure gauche qui, elle (◗), est attirée vers l'avant. La grande scissure gauche (→) est irrégulièrement épaissie et déplacée. De multiples réticulations intralobulaires bordent la périphérie du poumon gauche aussi bien le long de la paroi du thorax que derrière la région interne de la grande scissure (✱). Des bronchectasies et des bronchiolectasies par traction sont présentes dans le segment interne du lobe moyen (→) qui est rétracté et a globalement un aspect en verre dépoli alors que le segment externe est distendu et hypodense traduisant un piégeage aérien.

L'aggravation de la fibrose pulmonaire primitive est inexorable et elle s'étend progressivement. Chez quelques malades traités, qui ont des hyperatténuations en verre dépoli, celles-ci évoluent vers des anomalies réticulées et des images en rayon de miel mais, dans quelques cas, elles régressent. Les images réticulées se transforment habituellement en images en rayon de miel. La diffusion des images en rayon de miel s'étend en même temps que la taille des kystes augmente. De tels changements peuvent être détectés au bout de trois

Copyrighted material

rale, les aspects les plus caractéristiques sont des aspects en verre dépoli périphériques prédominant dans les bases avec des réticulations et l'absence ou la faible abondance d'images en rayon de miel. Néanmoins, l'aspect typique n'est pas très fréquent et il n'est pas rare, à tort, d'évoquer une pneumopathie interstitielle commune ou une autre pneumopathie interstitielle infiltrante diffuse.
Les corrélations anatomopathologiques des signes tomodensitométriques, montrent que les hyperatténuations en verre dépoli correspondent à une inflammation interstitielle et/ou à de la fibrose. Plus il y a d'images de réticulations intralobulaires et de bronchectasies par traction plus, à l'anatomopathologie, il y a de la fibrose.

PNEUMONIE ORGANISÉE IDIOPATHIQUE OU CRYPTOGÉNÉTIQUE

Les signes cliniques de la pneumonie organisée cryptogénétique surviennent, habituellement, entre 40 et 60 ans, dans un contexte torpide pendant quelques semaines ou quelques mois, avec des antécédents d'infections respiratoires des voies aériennes supérieures et inférieures. Il s'y associe une toux non productive, une dyspnée, de la fièvre, un amaigrissement, un crissement au milieu de l'inspiration, des ronchi et des râles crépitants ainsi qu'une hyperleucocytose. L'évolution subaiguë comporte des symptômes systémiques, avec une hypoxémie, et, aux épreuves fonctionnelles respiratoires, un syndrome restrictif et une diminution de la diffusion. Il n'y a pas de syndrome obstructif, d'où l'ambiguïté de l'expression bronchiolite oblitérante.
Les aspects radiologiques sont des foyers de condensation alvéolaire, bilatéraux, disséminés et asymétriques, parfois périphériques. D'autres aspects sont des consolidations lobaires ou segmentaires avec des bronchogrammes aériens ou des aspects réticulés et nodulaires. Les opacités pulmonaires sont migratrices. Un épanchement pleural est rare et de faible abondance.
La tomodensitométrie montre des foyers de consolidation pulmonaire, aux contours irréguliers, dans 90 % des cas, avec une prédominance périphérique et péribroncho-vasculaire (fig. 16-17). Une petite dilatation bronchique avec un bronchogramme aérien est, habituellement, présente dans les foyers de consolidation et, dans deux tiers des cas, des hyperatténuations en verre dépoli sont associées. Des nodules sont visibles dans environ 30 % des cas. Il existe aussi de grandes opacités linéaires reliant les opacités à la plèvre, des spicules, des épaississements pleuraux et des bandes parenchymateuses. Chez l'immunodéprimé, la pneumonie organisée cryptogénétique a un autre aspect puisqu'elle se traduit essentiellement par des hyperatténuations en verre dépoli et des nodules : les consolidations sont beaucoup plus rares. L'évolution spontanée des lésions est très variable puisqu'elles peuvent régresser ou réapparaître dans d'autres territoires, sans traitement. Après avoir éliminé les autres causes de bronchiolite oblitérante avec pneumonie en voie d'organisation, la preuve histopathologique est facilement obtenue par une biopsie transbronchique, permettant d'obtenir une réponse favorable aux corticoïdes malgré, quelques fois, une fréquente dépendance aux corticoïdes. La réponse thérapeutique aux corticoïdes est rapide et les foyers de consolidation disparaissent, parfois spontanément. Des petites opacités cicatricielles peuvent rester. Quand des réticulations sont visibles sur la radiographie, la réponse aux corticoïdes est moins bonne : l'évolution peut se faire vers la fibrose pulmonaire. Les récidives surviennent environ une fois sur trois et, dans un tout petit nombre de cas, les malades évoluent vers une fibrose pulmonaire avec des images en rayon de miel.
Le diagnostic différentiel radiologique et tomodensitométrique est difficile car les lésions évoquent des masses et la crainte est toujours présente d'être confronté à un cancer primitif ou secondaire.

Copyrighted material

PNEUMOPATHIE INTERSTITIELLE AIGUË

La pneumopathie interstitielle aiguë est la variante idiopathique du syndrome de détresse respiratoire aiguë qui est habituellement secondaire à des facteurs prédisposants comme un traumatisme ou un sepsis. L'aspect clinique est tout à fait particulier et survient chez des sujets en bonne santé, de moins de 50 ans, avec une dyspnée d'apparition aiguë, suivie, rapidement, d'une insuffisance respiratoire. Cependant, ils ont souvent, pendant une ou deux semaines avant la phase aiguë, un syndrome pseudo-grippal avec une petite fièvre, des myalgies, des arthralgies et une asthénie. L'aspect histologique peut ne pas être distingué des lésions alvéolaires diffuses retrouvées au cours d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë. La pneumopathie interstitielle aiguë est très grave puisque la mortalité survient dans 60 à 100 % des cas, sous la forme d'une détresse respiratoire aiguë qui résiste aux soins intensifs. Elle est le résultat de destructions alvéolaires diffuses évoluant en trois stades qui se chevauchent et qui correspondent à l'évolution clinique de la maladie :

– une période aiguë exsudative, dans la première semaine, et qui est caractérisée par de l'œdème et des membranes hyalines ;

– une période subaiguë proliférative, qui traduit une organisation des dépôts intra-alvéolaires et de l'exsudat interstitiel, et qui se voit à cheval entre la première et la deuxième semaine ;

– la phase de fibrose chronique, qui se développe environ une huitaine de jours après.

Les anomalies radiologiques de la pneumonie interstitielle aiguë sont celles du syndrome de détresse respiratoire aiguë, avec des foyers de condensation d'allure alvéolaire contenant des bronchogrammes aériens qui évoluent, progressivement, vers des opacités en verre dépoli, soit en foyers, soit de façon confluente, dans les parties moyennes et inférieures des poumons. Habituellement, elles respectent les angles cardiophréniques et il n'y a pas de signe de pneumopathie interstitielle, comme des lignes septales ou des épaississements des parois bronchiques. De même, les épanchements pleuraux sont rares. À la phase exsudative, les poumons se condensent de façon diffuse avec un aspect d'images en verre dépoli accompagnées de petites opacités linéaires irrégulières.

Les signes tomodensitométriques sont dominés par les images en verre dépoli qui sont pratiquement constantes, ainsi que des dilatations bronchiques et des déformations architecturales. Lors de la période exsudative, l'aspect majeur est une image en verre dépoli bilatérale, diffuse mais laissant des lobules pulmonaires sains, avec un aspect en carte de géographie. Leur répartition n'a pas de prédominance particulière. Il s'y associe, de façon un peu moins fréquente, des condensations parenchymateuses qui sont typiquement basales et dans les régions déclives des poumons. Elles peuvent, cependant, être diffuses mais la prédominance lobaire supérieure est rare. Lors de la phase d'organisation, ce sont les signes de distorsion architecturale qui prédominent avec une désorientation des bronches et des bronchectasies par traction. Les condensations pulmonaires tendent à être remplacées par des images en verre dépoli. Au stade tardif, les images en rayon de miel se développent. Les malades qui survivent gardent des images en rayon de miel, des distorsions parenchymateuses, surtout dans les régions antérieures, non déclives.

Le diagnostic différentiel dépend du stade de la maladie mais il se pose dans le cadre d'une détresse respiratoire aiguë de l'adulte. De nombreux diagnostics différentiels peuvent donc être évoqués. Les corrélations histologiques montrent que les hyperatténuations en verre dépoli sans bronchectasie correspondent à la phase initiale de la destruction alvéolaire diffuse, aussi bien à la phase exsudative qu'à la phase proliférative. Quand l'image en verre

Copyrighted material

dépoli est associée à des condensations pulmonaires et à des bronchectasies, elle est corrélée à la phase proliférative et à la fibrose.

BRONCHIOLITE RESPIRATOIRE ASSOCIÉE À UNE PNEUMOPATHIE INTERSTITIELLE

Les lésions radiologiques sont dominées par un épaississement des parois des bronches proximales et périphériques et par des images en verre dépoli. Il faut noter que la radiographie du thorax peut être normale dans environ 15 % des cas.

En tomodensitométrie, les signes sont voisins de la bronchiolite respiratoire associée à une maladie lymphoïde pulmonaire qui survient chez les fumeurs, bien que, dans la bronchiolite respiratoire associée à une pneumopathie interstitielle, les lésions sont plus étendues (voir chapitre 16). C'est ainsi que l'on retrouve des nodules centro-lobulaires, des images en verre dépoli dispersées, et un épaississement des parois des voies aériennes proximales et distales, associés à un emphysème centro-lobulaire dans les sommets. Des régions de piégeage expiratoire se traduisent par des zones d'hypodensité pulmonaire qui sont accentuées par des coupes en expiration. D'une manière générale, les signes sont réversibles chez les malades qui cessent de fumer, et sont également sensibles à la corticothérapie. Les nodules centro-lobulaires et les images en verre dépoli sont en rapport avec une accumulation de macrophages (fig. 17-19).

Le diagnostic de cette forme de pneumopathie interstitielle idiopathique est difficile car les signes tomodensitométriques se recoupent avec beaucoup d'autres pneumopathies interstitielles et les aspects peuvent être analogues à la pneumonie interstitielle desquamative. La bronchiolite respiratoire associée à une maladie interstitielle diffuse est différente de la pneumonie interstitielle desquamative dans la mesure où les images en verre dépoli sont habituellement beaucoup plus en foyers avec une prédominance nettement moins périphérique et des tout petits nodules centro-lobulaires. Ces deux maladies sont difficiles à différencier d'une pneumopathie d'hypersensibilité mais, dans ce dernier cas, les malades ne sont habituellement pas des tabagiques.

PNEUMONIE INTERSTITIELLE DESQUAMATIVE (PNEUMOPATHIE ALVÉOLAIRE À MACROPHAGES)

On pensait que la pneumonie interstitielle desquamative était la forme initiale de la pneumopathie interstitielle commune. En réalité, elle semble être une entité à part et elle est manifestement liée au tabac : elle est observée chez de grands tabagiques. La pneumonie interstitielle desquamative est mal nommée car les descriptions originales provenait du concept erroné que les grandes cellules trouvées dans les alvéoles provenaient de la desquamation des pneumocytes. En réalité, ces cellules sont des macrophages alvéolaires et beaucoup de cas anciennement décrits sous le terme de pneumonie interstitielle desquamative sont, en fait, des bronchiolites respiratoires associées à une pneumopathie interstitielle. La plupart des auteurs s'accordent à dire que la bronchiolite respiratoire du fumeur, la bronchiolite respiratoire associée à une pneumopathie interstitielle et la pneumonie interstitielle desquamative sont un spectre de la même maladie survenant chez les fumeurs (voir chapitre 16).

Les signes cliniques d'une pneumopathie interstitielle desquamative ne peuvent habituellement pas être distingués d'une pneumopathie interstitielle commune puisqu'on retrouve une dyspnée d'effort subaiguë, une toux non productive, des râles crépitants et souvent un hippocratisme digital. Cependant, la plupart des malades sont des fumeurs qui n'ont pas d'exposition à des poussières. Le diagnostic ne peut reposer que sur une biopsie chirur-

Copyrighted material

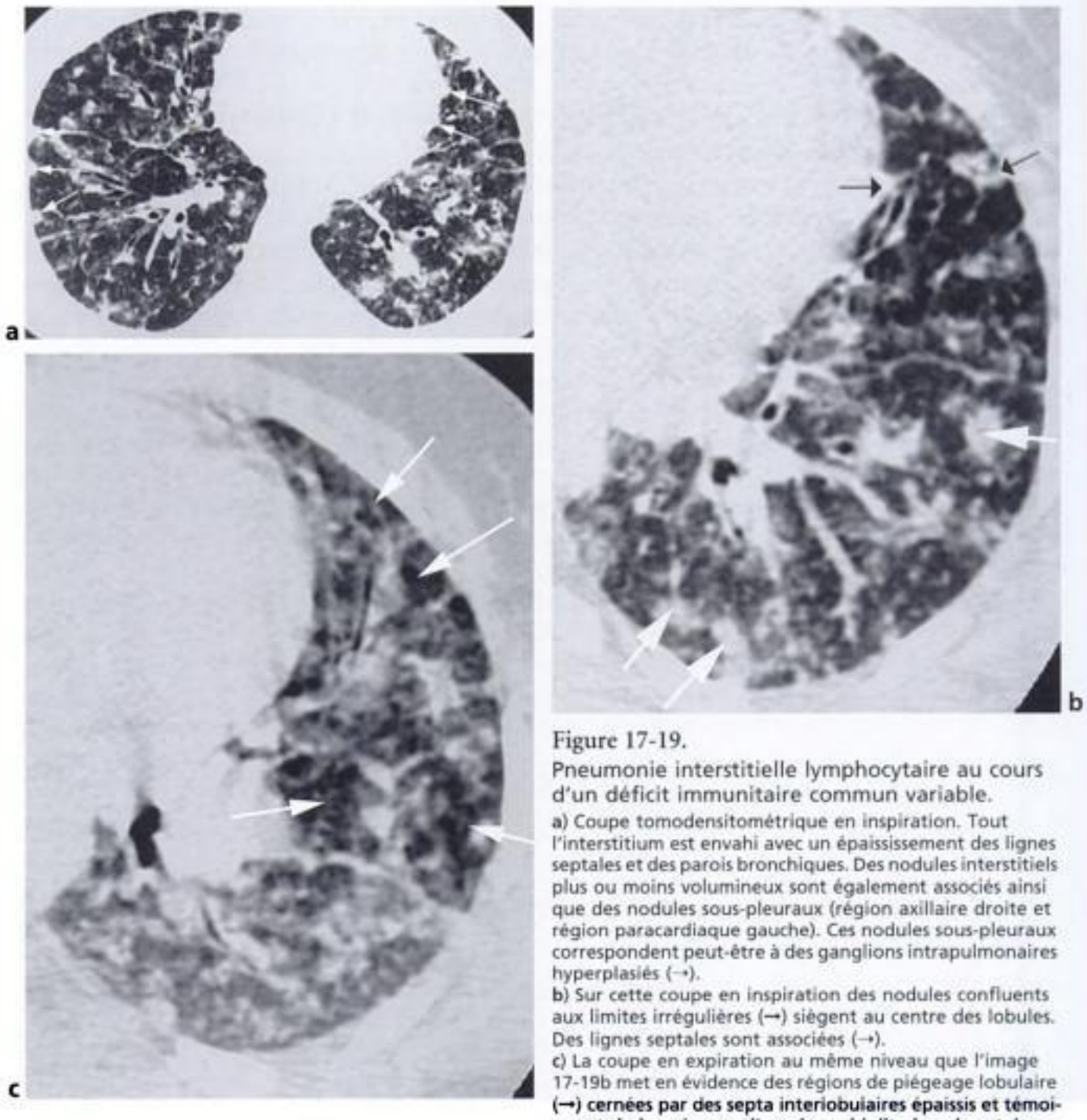


Figure 17-19.

Pneumonie interstitielle lymphocytaire au cours d'un déficit immunitaire commun variable.

a) Coupe tomodensitométrique en inspiration. Tout l'interstitium est envahi avec un épaississement des lignes septales et des parois bronchiques. Des nodules interstitiels plus ou moins volumineux sont également associés ainsi que des nodules sous-pleuraux (région axillaire droite et région paracardiaque gauche). Ces nodules sous-pleuraux correspondent peut-être à des ganglions intrapulmonaires hyperplasiés (→).

b) Sur cette coupe en inspiration des nodules confluents aux limites irrégulières (→) siègent au centre des lobules. Des lignes septales sont associées (→).

c) La coupe en expiration au même niveau que l'image 17-19b met en évidence des régions de piégeage lobulaire **(→) cernées par des septa interlobulaires épaissis et témoignant de la présence d'une bronchiolite lymphocytaire obstructive.**

Copyrighted material

gicale ou sous vidéo-thoracocospie. Par contraste avec la pneumonie interstitielle commune, la pneumonie interstitielle desquamative est caractérisée par une augmentation importante du nombre des macrophages alvéolaires qui sont associés à des modifications inflammatoires des parois alvéolaires. De plus, la maladie est relativement homogène au niveau microscopique, avec très peu de signe de fibrose.

Le lavage broncho-alvéolaire met en évidence une alvéolite macrophagique très intense. D'une manière générale, l'évolution est favorable à la suite de l'arrêt du tabagisme ; cette entité est très souvent cortico-sensible. Le pronostic vital à 5 et 10 ans est excellent.

Les signes radiographiques sont pauvres et la radiographie du thorax est normale jusque dans 20 % des cas. Quand il existe des signes radiologiques ce sont des opacités bilatérales en verre dépoli prédominant dans les bases, mais avec une distribution hétérogène où parfois périphérique.

Les signes tomodensitométriques sont assez caractéristiques avec des images en verre dépoli chez tous les malades, prédominant dans les lobes inférieurs chez trois quarts d'entre eux. La prédominance est également périphérique, chez 60 % des cas environ, et on retrouve, malgré tout, dans près de la moitié des cas, des signes de fibrose pulmonaire avec des distorsions architecturales : ces bronchectasies par traction et/ou ces images en rayon de miel sont retrouvées, chacune, dans environ un tiers des cas. Les micronodules sont rares, probablement dus à une bronchiolite ; quelques petites images kystiques ont été décrites qui disparaissent avec le temps. L'association de petits kystes et d'images en verre dépoli est très évocatrice du diagnostic de pneumopathie interstitielle desquamative.

L'évolution de la pneumonie interstitielle desquamative est souvent stable, mais elle peut aller vers une régression. Cependant, malgré le traitement, certains malades développent une fibrose pulmonaire qui nécessite une transplantation. L'évolution sous corticoïde montre une régression presque complète des images en verre dépoli.

Le diagnostic différentiel de cette maladie est extrêmement difficile puisque l'aspect peut être tout à fait superposé à la pneumonie interstitielle desquamative du fumeur à la forme aiguë ou subaiguë, à une pneumopathie d'hypersensibilité et également à une sarcoïdose ou à d'autres infections.

PNEUMOPATHIE INTERSTITIELLE LYMPHOCYTAIRE IDIOPATHIQUE

C'est une pneumopathie d'évolution lente qui doit être distinguée des pneumopathies interstitielles lymphocytaires secondaires aux collagénoses, au syndrome de Sjögren, aux syndromes dysimmunitaires (fig. 17-20), aux infections virales et aux médicaments.

Son étiologie idiopathique donne des manifestations radiologiques assez pauvres sous la forme de condensations alvéolaires bilatérales dans les bases ou sous la forme d'une infiltration diffuse du parenchyme pulmonaire associée à des images en rayon de miel.

Les signes tomodensitométriques prédominants sont des images en verre dépoli, souvent associées à des lésions kystiques périvasculaires ou à des images en rayon de miel périvasculaires. Dans près de la moitié des cas, on retrouve une réticulation intralobulaire et, un peu moins fréquemment, des nodules pulmonaires et des condensations parenchymateuses disséminées.

Les signes radiologiques, tomodensitométriques et les diagnostics différentiels des pneumopathies interstitielles idiopathiques sont résumés dans le tableau 17-6.

Ce tableau montre que les pneumopathies interstitielles primitives partagent des lésions histologiques communes avec de nombreuses maladies.

Copyrighted material

Tableau **17-6.**

SIGNES RADIOLOGIQUES ET DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DES PNEUMOPATHIES INTERSTITIELLES IDIOPATHIQUES (MODIFIÉ D'APRÈS P. GRENIER)

Diagnostic clinique	Diagnostic histologique	Signes radiographiques habituels	Distribution typique en TDM	Signes TDM typiques	Diagnostic différentiel
Fibrose pulmonaire idiopathique	Pneumopathie **interstitielle commune (UIP)**	Réticulations à prédominance basale Diminution de volume	Périphérique **Basale** **Sous-pleurale**	Réticulations **Rayon de miel** **Bronchectasies et bronchiolectasies par traction** **Distorsion architecturale** **Verre dépoli focalisé**	Asbestose **Collagénoses** **Médicaments** **Pneumopathie d'hypersensibilité** **Sarcoïdose**
Pneumopathie interstitielle non spécifique	**Pneumopathie interstitielle non spécifique**	**Verre dépoli** **Opacités réticulées**	**Périphérique** **Sous-pleurale** **Basale** **Symétrique**	**Verre dépoli** **Opacités linéaires irrégulières** **Condensation parenchymateuse**	**Collagénoses** **Infections** **Médicaments** **Pneumopathie interstitielle commune** **Pneumopathie interstitielle desquamative** **Pneumonie organisée cryptogénétique** Pneumopathie d'hypersensibilité
Pneumonie organisée cryptogénétique	**Pneumonie en voie d'organisation**	**Condensations parenchymateuses :** **- bilatérales** **- dispersées**	**Sous-pleurale** **Péribronchique**	Condensation en plages dispersées Et/ou nodules	**Cancers** **Carcinome bronchiolo-alvéolaire** **Collagénoses** **Infection** **Lymphome** **Médicaments** **Pneumonie à éosinophiles** **Pneumopathie d'hypersensibilité** Pneumopathie d'inhalation

Copyrighted material

Tableau **17-6. suite**

Diagnostic clinique	Diagnostic histologique	Signes radiographiques habituels	Distribution typique en TDM	Signes TDM typiques	Diagnostic différentiel
					Pneumopathie interstitielle non spécifique Sarcoïdose Vascularite
Pneumopathie interstitielle aiguë	Destruction alvéolaire diffuse	Verre dépoli Condensations parenchymateuses progressivement diffuses	Diffuse	Condensations Verre dépoli, souvent avec des lobules respectés Bronchectasies par traction tardive	Collagénoses Médicaments Œdème cardiogénique Pneumonie Pneumonie aiguë à éosinophiles Syndrome de détresse respiratoire aiguë Toxiques
Pneumopathie interstitielle desquamative	Pneumopathie interstitielle desquamative à macrophages à macrophages	Verre dépoli	Basales Périphérique dans la plupart des cas	Verre dépoli Réticulations intralobulaires	Bronchiolite respiratoire associée à une pneumopathie interstitielle Pneumopathie d'hypersensibilité Pneumonie à *Pneumocystis carinii* Sarcoïdose
Bronchiolite respiratoire associée à une pneumopathie interstitielle	Bronchiolite respiratoire	Épaississement pariétal bronchique Verre dépoli	Diffuse	Épaississement pariétal bronchique Nodules centrolobulaires Verre dépoli en plages dispersées	Pneumopathie interstitielle desquamative Pneumopathie d'hypersensibilité Pneumopathie interstitielle non spécifique
Pneumopathie interstitielle lymphocytaire primitive	Pneumopathie interstitielle lymphocytaire	Opacités réticulées Nodules	Diffuse	Nodules centrolobulaires Verre dépoli Épaississement septal et péribroncho-vasculaire	Collagénoses Histiocytose X Infections virales Lymphangite carcinomateuse Médicaments

Copyrighted material

Tableau 17-6. suite

Diagnostic clinique	Diagnostic histologique	Signes radiographiques habituels	Distribution typique en TDM	Signes TDM typiques	Diagnostic différentiel
				Kystes à parois fines	Sarcoïdose Syndrome de Sjögren Syndromes dysimmunitaires VIH

Histiocytose X et lymphangioléiomyomatose

HISTIOCYTOSE X PULMONAIRE DE L'ADULTE À CELLULES DE LANGERHANS

Trois affections sont regroupées sous le terme générique d'histiocytose X, chacune se différencie par son âge de survenue, sa localisation et son pronostic :
– maladie de Letterer-Siwe ;
– maladie de Hand-Schuller-Christian ;
– granulome éosinophile.

D'étiologie inconnue, l'histiocytose X à cellules de Langerhans est une granulomatose avec une prolifération histiocytaire touchant plusieurs organes. L'atteinte pulmonaire est souvent isolée chez l'adulte ; cette affection touche fréquemment l'adulte jeune, le plus souvent de sexe masculin et fumeur. La fréquence des localisations à l'échelon bronchique est un fort argument en faveur de l'hypothèse que la granulomatose pulmonaire à cellules de Langerhans est une maladie associée à une réponse anormale à la fumée de cigarette car, chez l'adulte, elle ne survient, presque exclusivement, que chez les fumeurs.

Les pneumothorax sont fréquents, souvent révélateurs et souvent bilatéraux, récidivants et sont en rapport avec la rupture de kystes sous-pleuraux.

En radiographie, au stade initial, des opacités en verre dépoli voire des opacités alvéolaires non systématisées, périhilaires, en ailes de papillon (simulant un œdème aigu pulmonaire) sont en rapport avec un comblement alvéolaire par des histiocytes et une réaction inflammatoire (fig. 17-20). Cette phase est rarement vue, à la différence de la phase granulomateuse, où la lésion élémentaire est le nodule (micro ou macronodules diffus sans prédominance nette de répartition). Les kystes sont des nodules excavés, non nécrosés, et sont isolés ou multiples, sans territoire de prédilection net au sein du parenchyme pulmonaire. Lorsque les kystes sont nombreux et accolés, voire confluents, l'aspect est une image en rayon de miel. À la phase tardive, le tableau est celui d'une fibrose extensive, associée à un volume pulmonaire globalement conservé ou augmenté, à la différence des autres maladies fibrosantes (mise à part la lymphangioléiomyomatose) où la rétraction est habituelle (par diminution de la compliance pulmonaire).

En tomodensitométrie, les micronodules, les nodules, les zones de condensation en rapport avec une confluence nodulaire sont les images prédominantes à la phase initiale. Ces images nodulaires sont généralement bilatérales, symétriques, de répartition centrale et périphérique, diffuses dans tout le champ pulmonaire, mais avec une certaine prédilection pour les lobes supérieurs. À un stade plus avancé (fig. 17-20), on retrouve des nodules excavés qui vont se transformer en kyste à paroi d'abord épaisse puis fine et régulière.

Copyrighted material

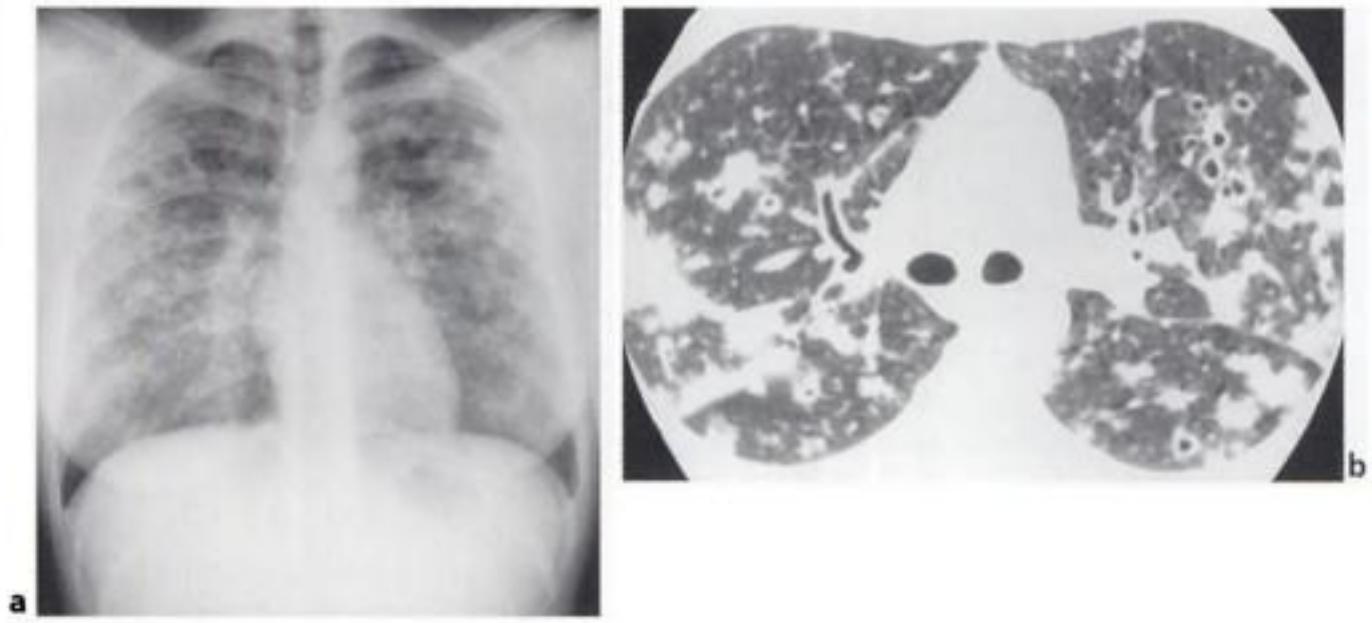


Figure 17-20.
Histiocytose X de l'adulte à cellules de Langerhans.
a) Cliché standard. Forme alvéolaire d'une histiocytose X ; les excavations ne sont pas visibles.
b) Coupe tomodensitométrique fine. Nodules pleins et nodules excavés.

Certains kystes jointifs, confluents, forment des cavités aériennes volumineuses, de formes très variables. À un stade avancé, seules persistent des cavités aériennes confluentes, sans zone de parenchyme sain, correspondant à une fibrose pulmonaire et à des images en rayon de miel.

La tomodensitométrie est hautement évocatrice du diagnostic lorsqu'on retrouve une association de nodules et de kystes, à parois fines. La confirmation diagnostique sera apportée par le lavage broncho-alvéolaire et surtout par la biopsie pulmonaire chirurgicale guidée par la vidéo-thoracoscopie, réalisée à un stade précoce (celle-ci réalisée à un stade tardif ne montre que des lésions de fibrose non spécifique). L'évolution de cette maladie est imprévisible.

Il faut se méfier de la tomodensitométrie pour essayer d'évaluer l'activité histopathologique de l'histiocytose pulmonaire de l'adulte à cellules de Langerhans. En effet, les granulomes pulmonaires sont fortement corrélés avec des lésions granulomateuses florides, par contre les lésions kystiques sont mixtes : elles correspondent, soit à des kystes cicatriciels, soit à des granulomes kystisés encore inflammatoires. Même chez ceux qui ont une prédominance de lésions kystiques en tomodensitométrie, il existe des petits granulomes isolés, florides, éparpillés dans le tissu pulmonaire. D'ailleurs, au cours d'une poussée de la maladie, les nodules pulmonaires augmentent en nombre ou réapparaissent. Dès lors, la disparition initiale des lésions nodulaires en tomodensitométrie ne permet pas de prédire que ces malades auront un ou plusieurs épisodes de poussées aiguës. La surveillance doit être longue car ces sujets peuvent terminer leur vie en insuffisance respiratoire avant qu'un traitement n'ait été trouvé.

LYMPHANGIOLÉIOMYOMATOSE

Cette maladie, très rare, correspond à une prolifération musculaire lisse atypique touchant l'interstitium pulmonaire et obstruant les lumières lymphatiques, les veinules,

Copyrighted material

Environ 20 % des malades ayant une lymphangioléiomyomatose ont un ou plusieurs lymphangioléiomyomes associés dont les sièges les plus fréquents sont l'espace rétropéritonéal, le thorax, le pelvis, le cou, les ganglions à l'exception des ganglions axillaires et inguinaux. Les lymphangioléiomyomes ont la particularité, par rapport aux lymphangiomes, d'avoir, non seulement une prolifération de cellules endothéliales lymphatiques mais, en plus, de cellules musculaires lisses. Ils peuvent avoir plusieurs centimètres de diamètres et leur densité spontanée est, à la fois, charnue, mais aussi liquide avec une densité assez basse (aux alentours de 20 H), traduisant la présence de liquide chyleux. Ce sont des masses contenant des kystes, plus ou moins volumineux, avec une paroi épaisse et irrégulière, à l'inverse des lymphangiomes kystiques qui ont une paroi fine et régulière. Ils ont la particularité de changer de volume dans la journée en même temps que s'aggravent les symptômes : leur volume peut augmenter de quelques pour cent jusqu'à multiplier 4 à 5 fois le volume initial. Les signes cliniques qui s'aggravent au cours de la journée, sont une augmentation de la sensation de congestion, du périmètre abdominal, d'un lymphœdème ou de paresthésie des membres inférieurs. La comparaison de la mesure des tumeurs associées à la lymphangioléiomyomatose doit donc se faire, au même moment dans la journée, pour éviter de se tromper sur une aggravation ou une régression éventuelle d'une tumeur. Étant donné que ces lésions tumorales siègent dans les territoires lymphatiques, le diagnostic différentiel avec un lymphome se pose et le fait de rechercher et de trouver une variation de volume, entre le matin et l'après midi, peut permettre d'éviter le diagnostic erroné de lymphome. De même, l'absence de ganglions axillaires et inguinaux est un signe en faveur de la lymphangioléiomyomatose, quand les kystes pulmonaires sont présents. Les lymphangioléiomyomes paraissent plus fréquents quand l'atteinte pulmonaire est plus sévère.

SCLÉROSE TUBÉREUSE DE BOURNEVILLE

Dans son atteinte pulmonaire, qui est rare (moins de 1 %), la sclérose tubéreuse de Bourneville présente des manifestations anatomiques, cliniques et radiologiques similaires à la lymphangioléiomyomatose qui pourrait être associée dans 30 % des cas. Le diagnostic reposera sur les signes associés, cutanés, neurologiques et rénaux essentiellement, avec en particulier, des adénomes cutanés, des tumeurs cérébrales calcifiées et des angiomyolipomes bilatéraux des reins.

Copyrighted material

Embolies pulmonaires 18

CHAPITRE

EMBOLIE PULMONAIRE AIGUË

Généralités

L'embolie pulmonaire aiguë est constituée par la migration dans l'arbre artériel pulmonaire d'un corps étranger, le plus souvent cruorique, responsable d'une oblitération brutale, totale ou partielle, du tronc ou d'une branche du tronc ou des artères pulmonaires.
L'incidence de l'embolie pulmonaire est très difficile à apprécier et elle est estimée entre 50 000 et 100 000 par an, en France, selon qu'on se situe avec un diagnostic clinique ou un diagnostic autopsique, et même dans cette dernière circonstance, s'il y a eu une dissection fine des artères lobaires et segmentaires. À l'autopsie, une embolie pulmonaire a un aspect en hélice qui la distingue d'une thrombose locale formée *in situ*. De plus, le thrombus est alors ferme et friable et montre des stries de Zahn qui représentent des couches successives de plaquettes et de globules rouges englobés de fibrine. Ce dernier point indique que le thrombus a été formé avant la mort et non pas après la mort. Cependant, trouver une embolie pulmonaire à l'autopsie n'est pas synonyme de la cause du décès. La fréquence de la présence d'une embolie pulmonaire chez des sujets autopsiés varie de 50 à 65 %, quand il y a une dissection méticuleuse des artères lobaires et segmentaires. Il est également possible, parfois, de retrouver dans des petites artères segmentaires quelques thrombi asymptomatiques, relativement rares et peu volumineux, qui ne sont pas nécessairement responsables de la mort à l'hôpital. L'embolie pulmonaire peut être la cause de la mort, elle peut être un facteur favorisant de cette mort ou au contraire, survenir de façon fortuite au cours d'une maladie responsable de la mort. Quoi qu'il en soit, faire le diagnostic d'une embolie pulmonaire du vivant du malade est très difficile et souvent problématique, car on sait que cette maladie peut être mortelle.
La même incertitude survient pour l'incidence de la maladie thrombo-embolique. On estime que la prévalence annuelle d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs atteint 2 % de la population. Parmi ces malades, 10 % vont développer une embolie pulmonaire dont 10 à 15 % en décéderont. L'embolie pulmonaire serait responsable de près de 15 % des décès survenant dans un hôpital. Il faut également savoir, qu'une embolie pulmonaire non traitée est grevée d'un taux de décès de 30 %, alors que lorsqu'elle est traitée, ce chiffre atteint 8 %. Rappelons que 95 % des thrombi des artères pulmonaires proviennent des membres inférieurs et que 50 % des thromboses veineuses profondes sont cliniquement silencieuses. L'exploration de la circulation veineuse des membres inférieurs

Copyrighted material

est donc un élément indispensable dont il faut tenir compte pour diagnostiquer une embolie pulmonaire.

La tomodensitométrie hélicoïdale a une grande valeur diagnostique de l'embolie pulmonaire. Elle permet, de plus, de corriger un diagnostic erroné, ce qui est extrêmement fréquent en clinique, car le diagnostic de l'embolie pulmonaire est un des diagnostics cliniques les plus difficiles. Dans une population suspecte d'avoir une embolie pulmonaire, pour environ deux tiers de ceux qui n'ont pas d'embolie pulmonaire, la tomodensitométrie apporte des informations pouvant permettre de corriger le diagnostic erroné.

L'attitude diagnostique classique était fondée sur deux importantes études multicentriques qui ont été largement critiquées dans la littérature. La première, de 1990, est l'étude PIOPED *(Prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis)*. Cette étude américaine a été suivie par une étude européenne, en 1995, appelée PISAPED *(Prospective investigative study of acute pulmonary embolism diagnosis)*. Ces deux études ont permis de clarifier la fréquence des signes cliniques et paracliniques, et elles ont, aussi, contribué à mettre en évidence les limites diagnostiques des examens à notre disposition.

Parallèlement, la technologie multicoupes des appareils récents a montré l'efficacité diagnostique remarquable de cette méthode. Cette efficacité n'est d'ailleurs pas encore totalement évaluée, car la technologie évolue beaucoup plus rapidement que ne le permettent des protocoles prospectifs multicentriques internationaux. Par exemple, l'étude européenne ESTIPEP n'a été faite que sur des appareils hélicoïdaux avec des coupes relativement épaisses alors que les tomodensitomètres multicoupes permettent, actuellement, d'obtenir des coupes millimétriques dans un temps extrêmement bref.

Nous verrons dans ce chapitre, ou beaucoup de données sont acquises, qu'il existe encore des incertitudes sur la démarche diagnostique. Nous analyserons donc, de façon critique, les signes de l'embolie pulmonaire aiguë, tout en sachant que les progrès technologiques modifieront nécessairement les démarches diagnostiques que nous proposerons.

ÉTIOLOGIES

Le plus souvent, l'embolie pulmonaire aiguë est due à un caillot fibrino-cruorique dans le cadre d'une maladie veineuse thrombo-embolique. Elle provient surtout des membres inférieurs (80 %), la thrombose étant sus-poplitée dans plus de la moitié des cas, ou du pelvis, moins souvent la veine cave inférieure et les veines rénales, exceptionnellement les membres supérieurs ou les cavités cardiaques droites. Plus rarement, l'embolie est carcinologique (à l'origine des métastases pulmonaires) (fig. 14-17), graisseuse (surtout dans les fractures des membres inférieurs) (fig. 9-12), amniotique, gazeuse, septique (chez les toxicomanes présentant une endocardite tricuspidienne ou une phlébite suppurée) (fig. 15-6) ou parasitaire (kyste hydatique) (fig. 15-23). L'embolie d'un cathéter de perfusion, notamment, la rupture d'un cathéter d'une chambre à perfusion, n'est pas rare, et le fragment détaché peut migrer jusque dans les artères pulmonaires (fig. 18-1). Le diagnostic est très facile sur la radiographie du thorax où l'on peut observer le fragment détaché du cathéter : celui-ci atteint rarement l'extrémité des artères pulmonaires et s'arrête souvent dans le cœur droit ou la veine cave supérieure. L'extraction peut se faire par voie endovasculaire avec la technique du lasso. Au cours des lymphographies, l'embolie lipiodolée est extrêmement fréquente. Elle se traduit par une miliaire extrêmement fine sur les radiographies du thorax mais, où chaque petit micronodule est très dense. Nous l'avons retrouvée dans près de 50 % des cas, lorsqu'on réalise un examen tomodensitométrique dans les 24 heures qui suivent une lymphographie : des images en verre dépoli, très

Copyrighted material

trompeuses, sont visibles, ainsi que, parfois, des petits troubles de ventilation. Elles disparaissent spontanément sur les examens tomodensitométriques ultérieurs.

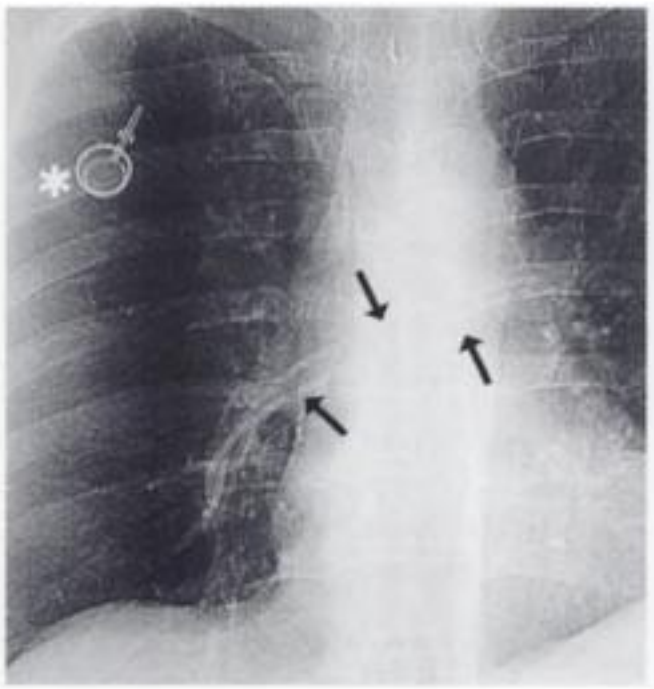


Figure 18-1.
Embolie d'un cathéter d'une perfusion de chimiothérapie.
Cliché numérisé avec rehaussement des fréquences moyennes. La chambre de perfusion (✱) ne se poursuit pas par un cathéter. Celui-ci a migré dans l'artère pulmonaire droite en se repliant (→). Le cathéter embolisé a été extrait par voie percutanée avec la technique du lasso.

Les circonstances favorisantes de la thrombose et de l'embolie pulmonaire sont multiples. La plus fréquemment retrouvée est l'immobilisation (postopératoire, post-traumatique, post-partum, médicale) ; viennent ensuite les néoplasies, les hémopathies acquises, les broncho-pneumopathies chroniques obstructives, l'obésité, la prise d'œstroprogestatifs, la pathologie veineuse (mauvais état veineux des membres inférieurs), l'insuffisance cardiaque, le syndrome néphrotique. Lorsqu'aucun facteur favorisant n'est retrouvé cliniquement, il faut chercher une anomalie constitutionnelle de l'hémostase (déficit en antithrombine III, protéine C ou S, dysfibrinogénémie congénitale, anomalie du plasminogène ou de son métabolisme).

PHYSIOPATHOLOGIE

Embolie pulmonaire

Elle oblitère le lit artériel pulmonaire, électivement aux bases, et le plus souvent à droite. L'embolie est rarement unique et les localisations bilatérales sont fréquentes. La gravité de l'embolie est proportionnelle à l'importance du lit vasculaire oblitéré. L'évolution spontanée du caillot se fait vers la lyse qui débute dès la 24e heure et dure pendant trois semaines environ. Exceptionnellement, l'évolution se fait vers la thrombose chronique.

La survenue de l'infarctus (10 à 30 % des embolies) dépend du siège de l'obstruction et de la circulation bronchique de suppléance. Elle dépend aussi de l'état cardiaque antérieur : l'augmentation de la pression veineuse pulmonaire favorise la constitution de l'infarctus. Ainsi, les infarctus pulmonaires sont fréquents quand il existe une hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire, au cours d'une insuffisance cardiaque qui est, elle-même, un facteur favorisant d'embolie pulmonaire.

Copyrighted material

Conséquences hémodynamiques

Elles s'observent pour les obstructions vasculaires supérieures à 30 à 50 % du lit vasculaire pulmonaire, selon l'état cardio-pulmonaire antérieur du malade. L'hypertension artérielle pulmonaire est la première conséquence chez le sujet. Elle dépasse rarement 40 mmHg. Au-delà de 40 mmHg, une insuffisance ventriculaire droite survient qui traduit un cœur pulmonaire aigu et évoque l'existence d'une cardiopathie ou d'une hypertension artérielle pulmonaire antérieures.

Conséquences ventilatoires

Elles sont secondaires à l'importance de l'espace mort (espace ventilé mais non perfusé, du fait de l'obstruction artérielle) et de l'effet shunt (espace perfusé mais non ventilé par bronchoconstriction des petites bronches qui peuvent aussi se collaber par une diminution du surfactant en rapport avec la diminution de la perfusion). Ainsi, l'alcalose, l'hypoxie et l'hypocapnie sont fréquentes dans l'embolie pulmonaire. Cependant, l'hypoxie n'est pas constante chez le sujet sain et elle n'est en corrélation avec le degré d'obstruction artérielle que lorsqu'elle est sévère.

DIAGNOSTIC CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

Symptomatologie

Aucune manifestation n'est caractéristique, et c'est par la synthèse des circonstances de survenue et d'éléments cliniques multiples que le diagnostic doit être évoqué. Une phlébite clinique n'est retrouvée que dans un tiers des cas et la classique triade : douleur thoracique, dyspnée, hémoptysie, n'est présente que dans un quart des cas.

Les symptômes les plus fréquents (dyspnée, tachypnée, douleur thoracique, tachycardie) sont à l'évidence non spécifiques, alors que de nombreuses manifestations cliniques sont trompeuses (douleurs abdominales, lombaires ou scapulaires, nausées et vomissements, frissons, poussée hypertensive, symptomatologie neurologique). Un état de choc est possible lors d'une embolie pulmonaire grave.

Les signes cliniques les plus significatifs sont la survenue brutale d'une dyspnée, une douleur thoracique d'origine pleurale et, surtout, un malaise, quand il existe des signes à l'électrocardiogramme et des signes à la radiographie du thorax.

Signes biologiques et électrocardiographiques

L'association *hypoxie-hypocapnie* est habituelle mais non spécifique. L'hypoxie est inconstante et la normoxie, même si elle ne permet pas d'éliminer une embolie pulmonaire, rend improbable une embolie pulmonaire aiguë massive. L'hypocapnie est pratiquement constante, en l'absence d'une affection respiratoire chronique associée, mais elle n'a aucune spécificité : elle est cependant d'autant plus marquée que l'embolie est plus grave.

Les autres signes sont trop indirects et peu précis pour être des indicateurs d'embolie pulmonaire (lactico-déshydrogénase, transaminase glutamino-oxalacétique, bilirubine).

D-dimères de la fibrine

Lorsqu'un thrombus se forme, il y a une activation du système fibrinolytique, avec une lyse de la fibrine et une libération de produits de dégradation de la fibrine. Le *dosage des D-dimères de la fibrine* est un test qui a suscité de nombreux débats : l'élément le plus important est qu'un dosage de D-dimères normal, c'est-à-dire inférieur à 500 µg/l, a une valeur prédictive négative d'une thrombose de 99 %. Sa valeur est donc d'être négative, car un dosage normal élimine une thrombose (en particulier une phlébite, mais aussi et surtout une embolie pulmonaire). L'augmentation des D-dimères a beaucoup moins de

Copyrighted material

valeur car elle peut être retrouvée dans de nombreuses circonstances, notamment au cours d'une infection, d'une néoplasie ou après un traumatisme ou une intervention chirurgicale récents. Le dosage des D-dimères est maintenant un examen de routine peu onéreux. Son dosage est donc extrêmement important, quand on suspecte une embolie pulmonaire aiguë, qui appartient au cadre de la maladie veineuse thrombo-embolique.

Les modifications de *l'électrocardiogramme* traduisent le cœur pulmonaire aigu et sont peu sensibles et peu spécifiques. Il permet parfois, en montrant des signes de coronaropathie ou des signes gauches, d'orienter le diagnostic vers une pathologie cardiaque.

Échographie Doppler

L'échographie Doppler fait partie des examens qui entrent dans la décision thérapeutique de la maladie veineuse thrombo-embolique. Si une échographie Doppler montre une phlébite, le malade est mis sous anticoagulants et s'il a une embolie pulmonaire, celle-ci est traitée. Cependant, l'échographie Doppler a des avantages et des inconvénients : elle est simple et peu coûteuse, mais elle est peu disponible et elle manque de performances pour les thromboses du petit bassin ou de la veine utéro-ovarienne (ceci est particulièrement ennuyeux en période postopératoire de chirurgie pelvienne ou en post-partum). De plus, comme toute échographie, elle dépend de l'expertise de l'opérateur.

Le seul test diagnostique validé est l'absence de compressibilité veineuse lors d'une échographie Doppler. Dès lors, une échographie Doppler des membres inférieurs doit explorer l'ensemble des veines des membres inférieurs, sans et avec compression. Les régions les plus importantes sont les veines du réseau veineux profond proximal telle que la veine fémorale commune, la veine fémorale superficielle et la veine poplitée. L'exploration des veines surales peut également permettre de découvrir une thrombose dans les veines tibiales postérieures et péronières et, si on arrive à les voir, dans les veines musculaires (jumelles et soléaires). L'étude du réseau veineux superficiel n'est pas systématique, à moins qu'il existe un cordon superficiel induré traduisant une phlébite superficielle. Néanmoins ce type de phlébite ne justifie pas nécessairement un traitement anticoagulant. Le critère diagnostique principal est donc, la perte de compressibilité de la veine étudiée, avec une compression dosée qui ne doit pas déformer la section de l'artère voisine. D'autres signes sont associés comme un élargissement de la section veineuse qui dépasse le double de celui de l'artère voisine et qui traduit une thrombose récente ou semi-récente, et la présence inconstante d'un matériel échogène endoluminal. L'échogénicité endoluminale est absente en cas de caillot très récent, et l'absence de signal Doppler n'est pas un signe fiable car il est mis en défaut en cas de caillot non obstructif. Il a, de plus, peu de valeur dans les veines distales dans lesquelles le flux est faible ou discontinu (fig. 18-2).

Faire le diagnostic d'une phlébite grâce à l'échographie Doppler est donc très important car l'embolie pulmonaire survient le plus souvent dans le cadre d'une maladie veineuse thrombo-embolique. Cependant, les nouveaux appareils tomodensitométriques permettent maintenant de faire des *phléboscanners* dont nous verrons les signes plus loin.

Échocardiographie

Elle n'a d'indication que dans une embolie pulmonaire très sévère, au lit du malade, en montrant une dilatation du ventricule droit qui peut avoir un volume supérieur au ventricule gauche et un déplacement du septum interventriculaire vers le ventricule gauche. Le tronc de l'artère pulmonaire est dilaté. Exceptionnellement, l'échocardiographie peut objectiver directement le thrombus. L'échographie cardiaque transthoracique est tout aussi efficace que l'échographie trans-œsophagienne qui n'est pas utile dans ce genre de circonstance.

Copyrighted material

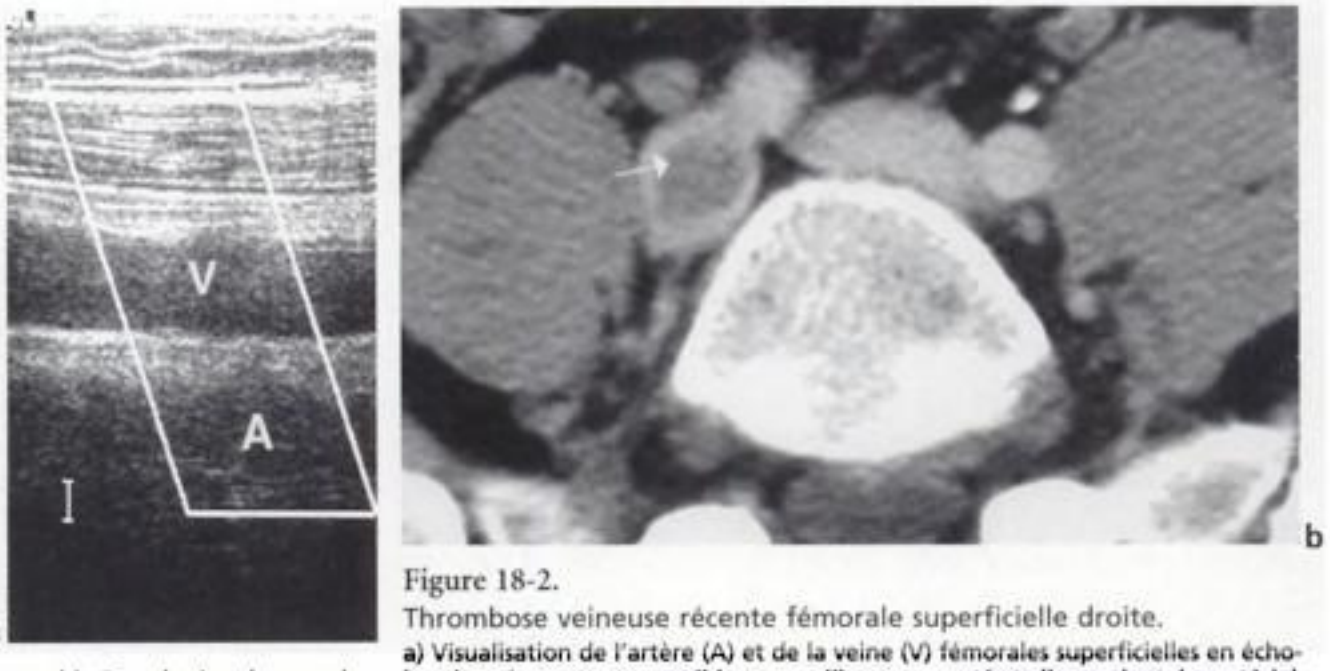


Figure 18-2.
Thrombose veineuse récente fémorale superficielle droite.
a) Visualisation de l'artère (A) et de la veine (V) fémorales superficielles en échographie-Doppler à codage couleur : la veine n'est pas compressible, a un calibre augmenté et elle contient du matériel discrètement échogène, sans aucun signal Doppler décelable.
b) Thrombose de la veine iliaque primitive droite (→) dont le calibre est augmenté.

ÉVOLUTION

Dans les formes de moyenne importance, la prise en charge thérapeutique précoce permet, le plus souvent, une évolution favorable. Dans les formes majeures, l'évolution mortelle est relativement fréquente, soit avant la prise en charge thérapeutique, soit en raison d'un traitement inefficace ou de récidives. Les récidives sont redoutables car elles surviennent sur un lit vasculaire déjà réduit, parfois malgré un traitement anticoagulant adapté.
Une modalité évolutive particulière est l'évolution vers l'obstruction chronique des artères pulmonaires pouvant aboutir au cœur pulmonaire chronique post-embolique, dont les possibilités thérapeutiques sont très limitées. Nous étudierons cet aspect à la fin de ce chapitre.

TRAITEMENT

Il repose avant tout sur l'héparinothérapie avec un relais précoce par les antagonistes de la vitamine K. Rappelons qu'il s'agit du même traitement que pour une phlébite, mais que celle-ci nécessite, en plus, la prescription de bas à contention, d'où l'importance d'en faire le diagnostic.
La thrombolyse est recommandée lorsque l'embolie pulmonaire est massive, même bien tolérée. Elle est formellement indiquée lorsque l'embolie est grave, avec une défaillance hémodynamique et qu'il n'existe pas de contre-indication à son utilisation. Il faudra alors en tenir compte dans la réalisation de l'abord veineux, lors d'une éventuelle angiographie pulmonaire, afin de réduire les risques hémorragiques. Les avantages et les inconvénients de la thrombolyse sont discutés. La revascularisation pulmonaire est plus rapide, mais elle n'est pas plus complète avec un traitement thrombolytique qu'avec un traitement anticoagulant. La thrombolyse n'apporte pas de bénéfice en terme de mortalité, ni sur les récidives

Copyrighted material

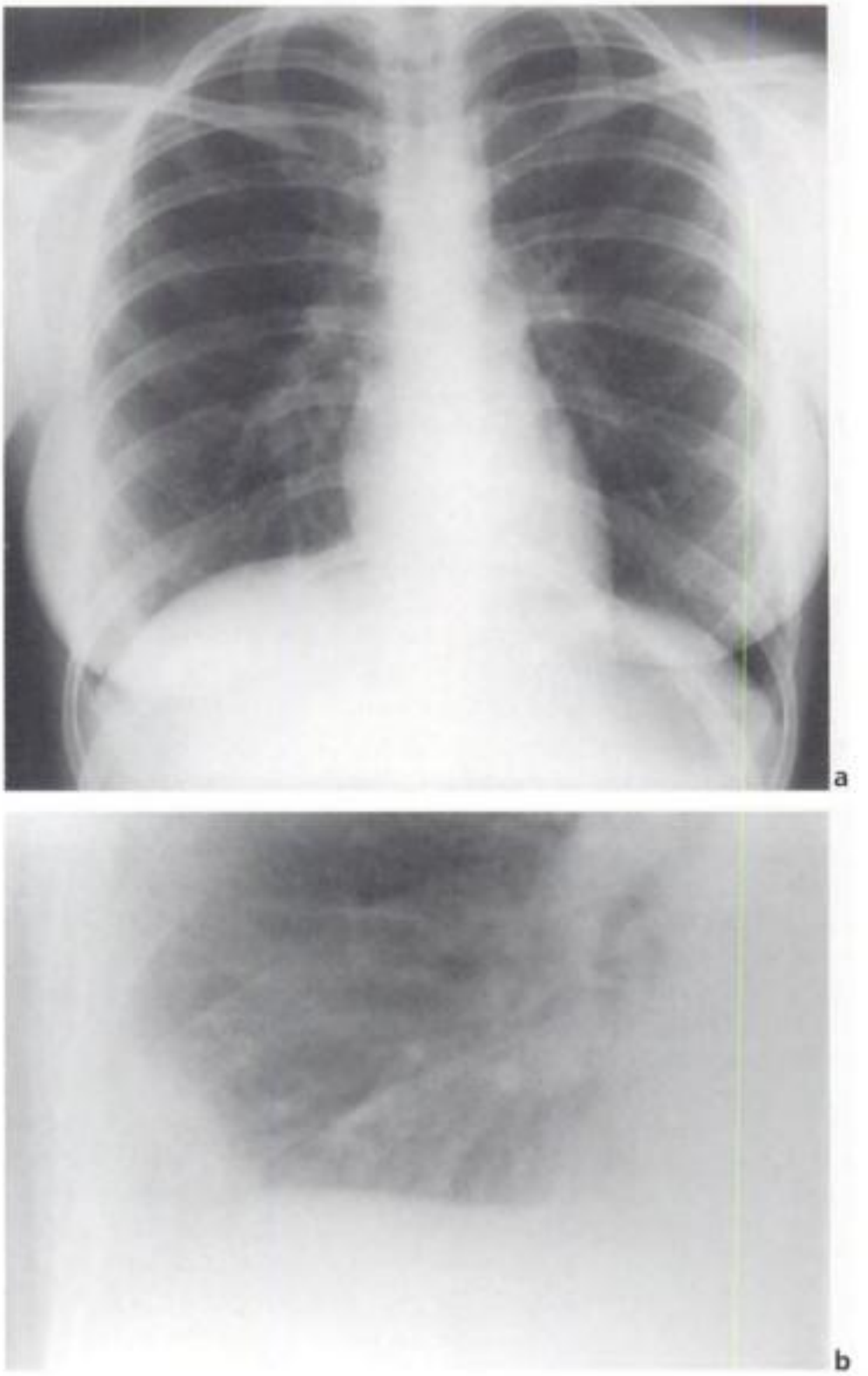


Figure 18-3.
Embolie et infarctus pulmonaires.
a) Cliché de thorax de face au cours d'une embolie pulmonaire cruorique mettant en évidence une hypovascularisation de la base gauche et une petite réaction pleurale droite.
b) Infarctus pulmonaire de la base droite accompagné d'une petite réaction pleurale et d'une ascension de la coupole diaphragmatique droite.

Copyrighted material

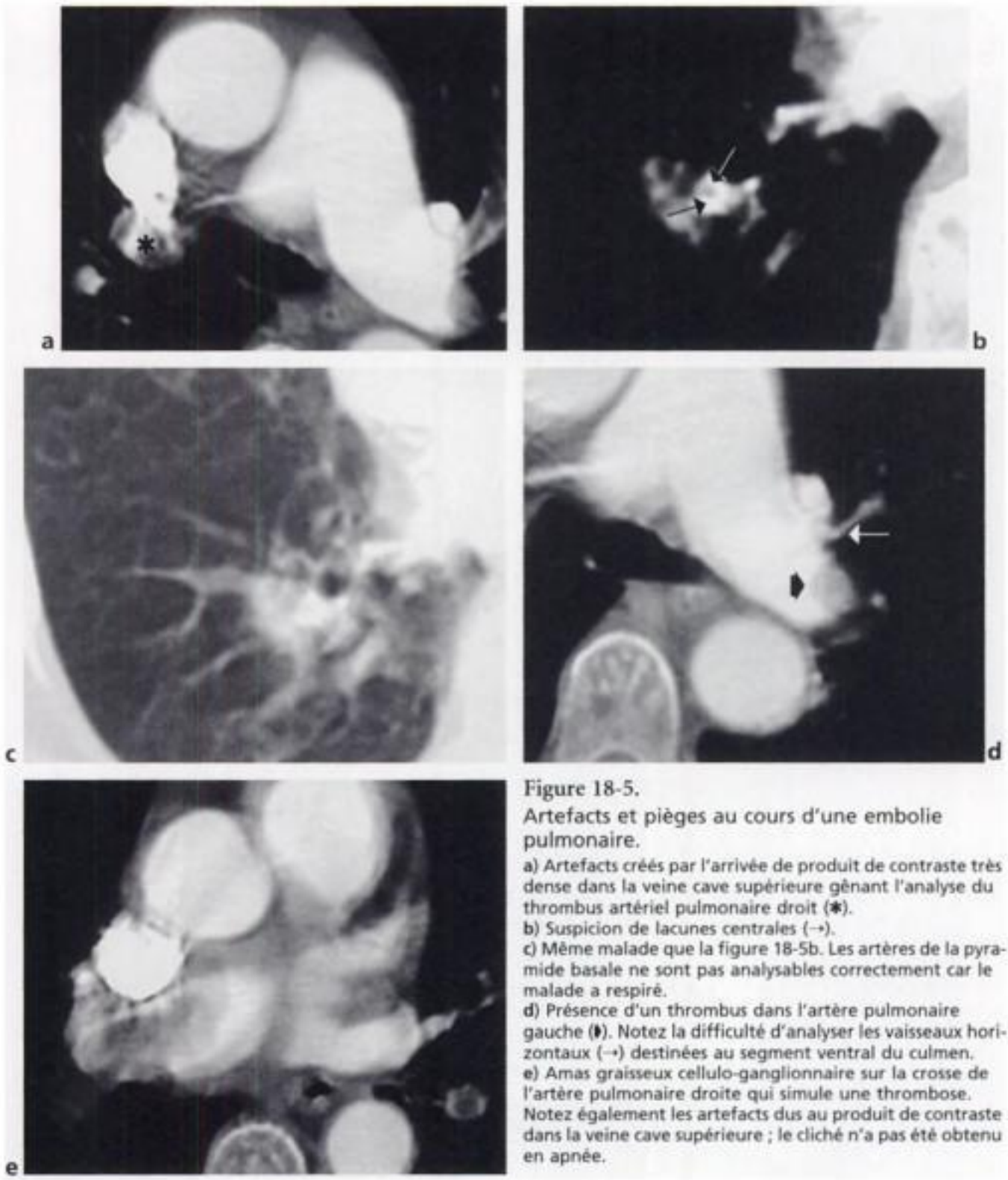


Figure 18-5.
Artefacts et pièges au cours d'une embolie pulmonaire.
a) Artefacts créés par l'arrivée de produit de contraste très dense dans la veine cave supérieure gênant l'analyse du thrombus artériel pulmonaire droit (✱).
b) Suspicion de lacunes centrales (→).
c) Même malade que la figure 18-5b. Les artères de la pyramide basale ne sont pas analysables correctement car le malade a respiré.
d) Présence d'un thrombus dans l'artère pulmonaire gauche (◗). Notez la difficulté d'analyser les vaisseaux horizontaux (→) destinées au segment ventral du culmen.
e) Amas graisseux cellulo-ganglionnaire sur la crosse de l'artère pulmonaire droite qui simule une thrombose. Notez également les artefacts dus au produit de contraste dans la veine cave supérieure ; le cliché n'a pas été obtenu en apnée.

admise qui repose sur la classification de Boyden et de Yamashita (voir tableaux 13-2, 13-3, 13-4) que nous avons vue dans le chapitre 3.

Signes tomodensitométriques

Diagnostiquer une embolie pulmonaire aiguë en tomodensitométrie repose sur la mise en évidence de signes directs et de signes indirects.

Copyrighted material

Le *signe diagnostique direct* essentiel est la démonstration d'une ou de plusieurs hypodensités dans les artères pulmonaires, soit centrales, soit marginales, limitées par du produit de contraste (fig. 18-6). Les contours de ces hypodensités sont réguliers ou irréguliers. Lorsqu'une lacune est marginale ou murale, les angles de raccordement sont brutaux (aigus). Un thrombus peut être également mis en évidence sous la forme d'une image en rails, quand il est flottant et qu'il est entouré par du produit de contraste, dans une artère située dans le plan de la coupe (fig. 18-6c). Une obstruction complète se traduit par une lacune qui occupe la totalité de la section vasculaire et qui n'est pas entourée de produit de contraste. Bien souvent, une embolie pulmonaire dans un vaisseau s'accompagne d'une augmentation de son calibre et d'un œdème périartériel du tissu intertistitiel (fig. 18-6d).

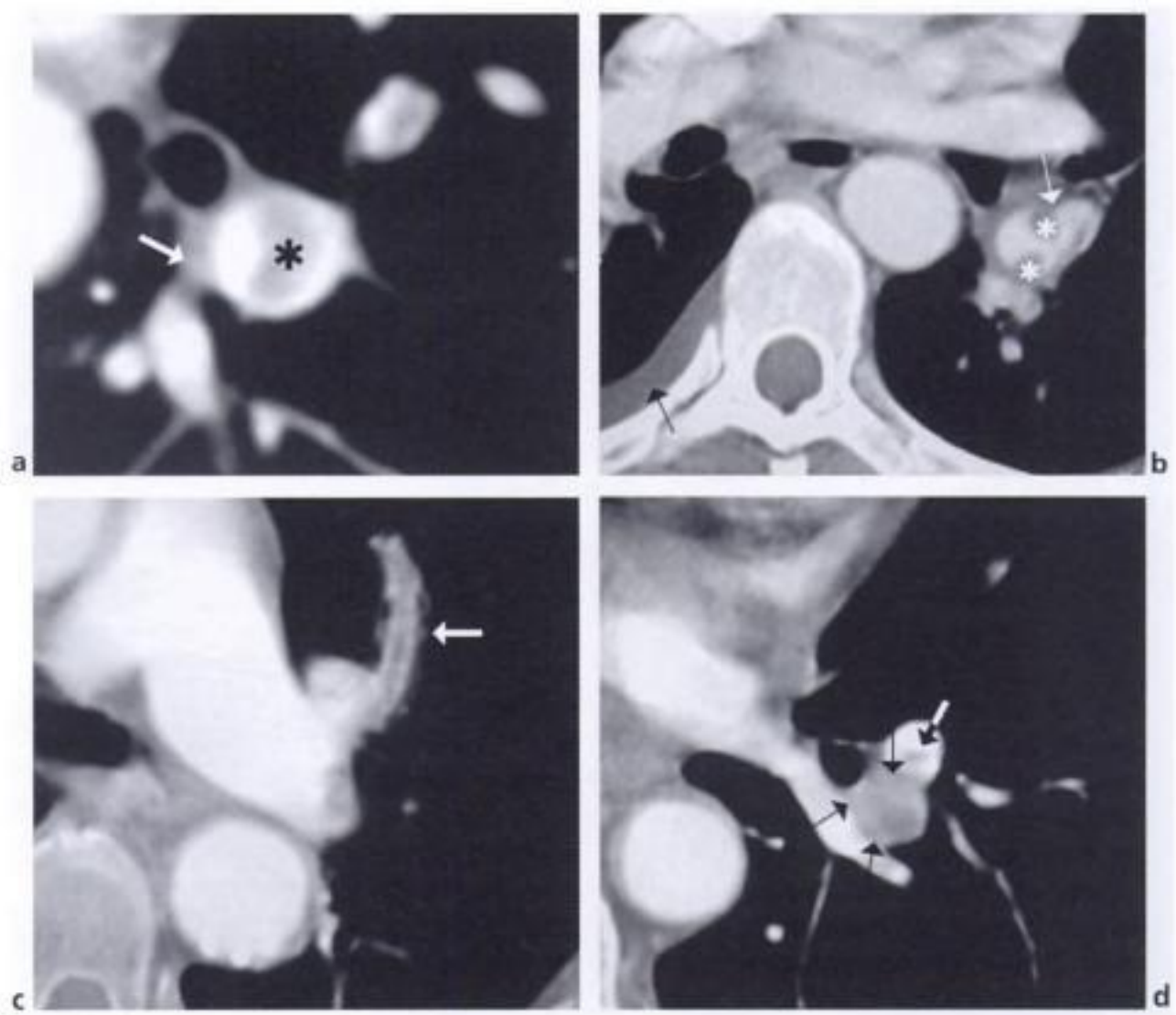


Figure 18-6.
Signes directs d'une embolie pulmonaire.
a) Image lacunaire centrale (✱) dans l'artère lobaire inférieure gauche. Présence d'un petit ganglion en dedans de cette artère (→).
b) Deux thrombi marginaux font saillie à l'intérieur de l'artère lobaire inférieure gauche (✱). L'artère pulmonaire est entourée d'un œdème du tissu lymphatique (→). Épanchement pleural associé à droite (→).
c) Image en rails dans une artère pulmonaire destinée au segment ventral du culmen (→).
d) Obstruction complète de l'artère pulmonaire du segment latéro-basal du lobe inférieur gauche. Le calibre de l'artère est augmenté et celle-ci est entourée d'une petite couronne d'œdème (→). Présence également d'un petit thrombus central (→) dans l'artère ventro-paracardiaque du lobe inférieur gauche.

Copyrighted material

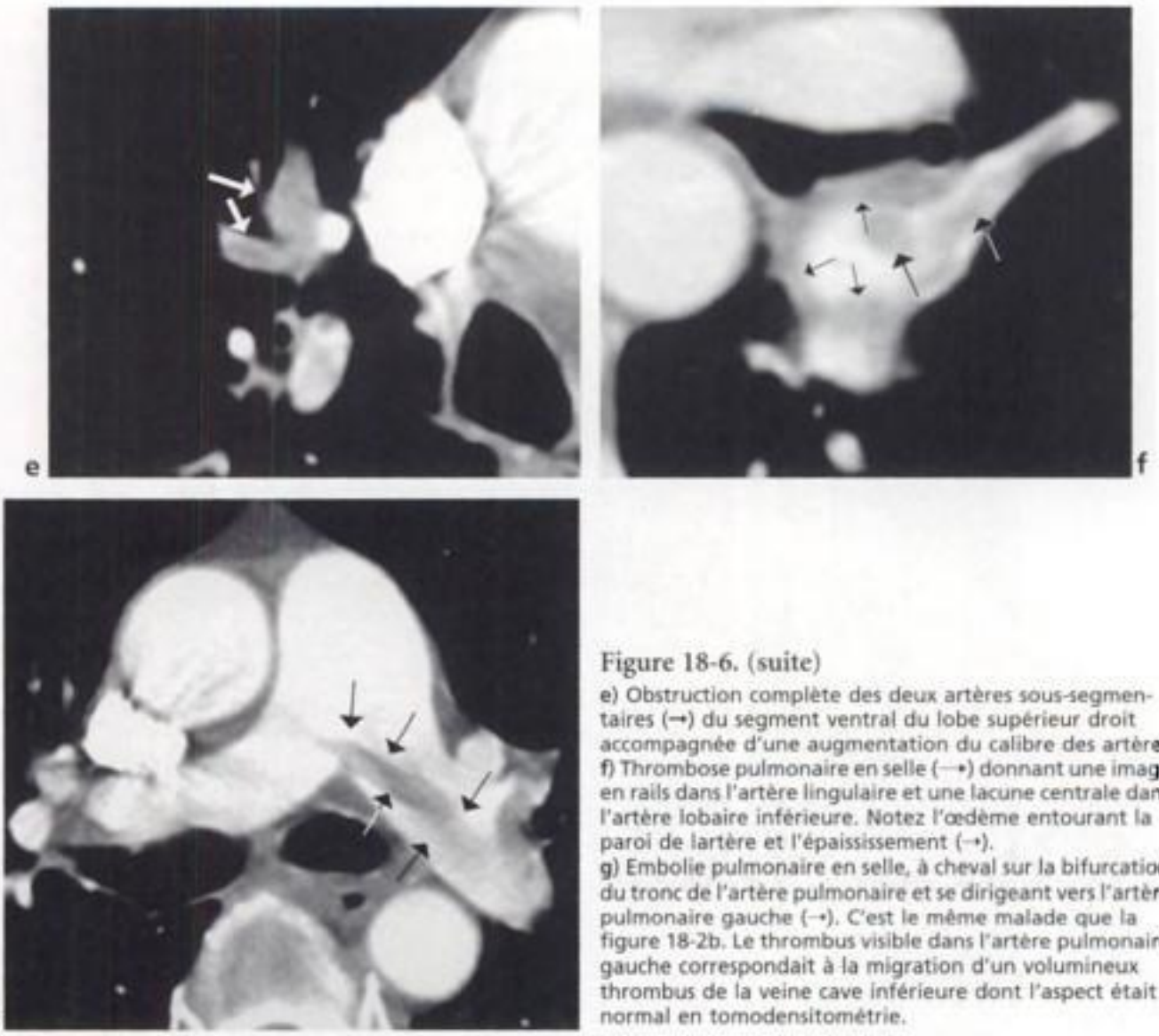


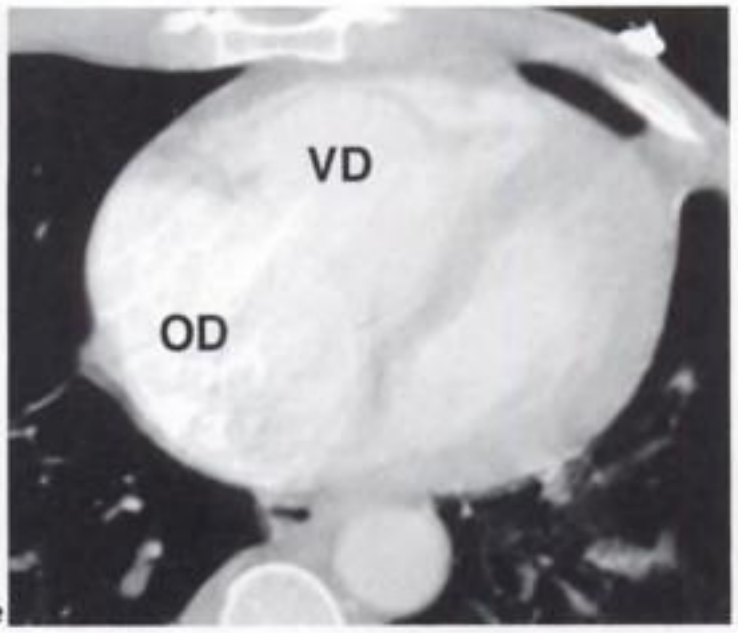
Figure 18-6. (suite)

e) Obstruction complète des deux artères sous-segmentaires (→) du segment ventral du lobe supérieur droit accompagnée d'une augmentation du calibre des artères.
f) Thrombose pulmonaire en selle (→) donnant une image en rails dans l'artère lingulaire et une lacune centrale dans l'artère lobaire inférieure. Notez l'œdème entourant la paroi de lartère et l'épaississement (→).
g) Embolie pulmonaire en selle, à cheval sur la bifurcation du tronc de l'artère pulmonaire et se dirigeant vers l'artère pulmonaire gauche (→). C'est le même malade que la figure 18-2b. Le thrombus visible dans l'artère pulmonaire gauche correspondait à la migration d'un volumineux thrombus de la veine cave inférieure dont l'aspect était normal en tomodensitométrie.

Une embolie pulmonaire à cheval sur une bifurcation est plus rare et peut survenir à tous les niveaux de l'arbre artériel pulmonaire. Ces embolies pulmonaires en selle peuvent être interlobaires, intersegmentaires ou inter-sous-segmentaires (fig. 18-6f). Elles peuvent être également à cheval sur la bifurcation du tronc de l'artère pulmonaire. La symptomatologie est aussi trompeuse que dans les autres embolies pulmonaires mais il existe plus souvent des signes de souffrance droite avec une dilatation de l'oreillette et du ventricule droits. Les embolies pulmonaires en selle, à cheval sur la bifurcation du tronc de l'artère pulmonaire, sont significativement plus grosses à droite qu'à gauche : la longueur de ces embolies peut être très grande, jusqu'à plusieurs dizaines de centimètres, indiquant leur provenance d'une thrombose d'une grosse veine profonde (fig. 18-6g). Paradoxalement, c'est dans ce type de situation qu'un examen Doppler des membres inférieurs peut être négatif, car le long thrombus peut avoir migré dans la circulation pulmonaire.

Des *signes indirects* sont souvent associés. Cependant, comme pour la radiographie du thorax, ces images ne sont pas caractéristiques et peuvent se rencontrer dans d'autres pathologies. L'aspect le plus typique est celui de l'image de l'infarctus pulmonaire qui est une opacité grossièrement triangulaire, souvent hétérogène, à base d'implantation pleurale avec un sommet tronqué. Cette opacité se rehausse parfois en périphérie après l'injection

Copyrighted material



e

Figure 18-8. (suite)
e) Embolie pulmonaire sévère entraînant une dilatation du ventricule droit (VD) et de l'oreillette droite (OD) dans laquelle le produit de contraste stagne et donne quelques artefacts. Le septum interventriculaire (SIV) est refoulé à gauche par l'augmentation de la pression du ventricule droit dilaté.

Un signe indirect de gravité de l'embolie pulmonaire aiguë est représenté par la dilatation des cavités cardiaques droites (fig. 18-8e), souvent accompagnée d'un œdème médiastinal et du tissu cellulolymphatique qui entoure les vaisseaux (fig. 18-6b). Cet aspect est la traduction de l'hypertension artérielle pulmonaire marquée, voire d'une insuffisance cardiaque droite d'un cœur pulmonaire aigu.

Pièges et artefacts

De nombreux *autres diagnostics qui simulent une embolie pulmonaire* peuvent être retrouvés comme un épanchement pleural bilatéral, un syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte, une pneumonie diffuse, lobaire ou segmentaire ou non systématisée, un œdème pulmonaire interstitiel ou alvéolaire, un épanchement péricardique, une maladie tumorale, un trouble de la déglutition avec une image de fausse-route. On sait que toutes les embolies pulmonaires ne sont pas cruoriques : nous en avons vu la liste au début de ce chapitre. Il faut y ajouter un diagnostic différentiel, assez difficile à faire : le sarcome de l'artère pulmonaire qui se traduit par une masse lacunaire, intraluminale, plus ou moins volumineuse et qui fixe le produit de contraste (il s'agit cependant d'une pathologie très rare).

Un certain nombre de *pièges* d'interprétation sont à éviter. Un des tous premiers est l'anatomie des artères pulmonaires dont nous rappelons qu'elles sont satellites des bronches, et c'est ce qui permet leur reconnaissance de la façon la plus simple. Les veines pulmonaires ont plutôt une topographie intersegmentaire et elles sont indépendantes de l'arborisation broncho-artérielle. Néanmoins, certaines veines pulmonaires simulent des artères pulmonaires comme celle du segment apical du lobe inférieur qui chemine derrière l'arbre bronchique destiné à la pyramide basale. Le piège est déjoué en reliant cette opacité vasculaire jusqu'à l'oreillette gauche. Il est souvent difficile d'analyser les artères de la pyramide basale : elles sont en général en dehors des bronches, alors que les veines sont internes et convergent vers la veine pulmonaire inférieure. L'analyse d'un examen à la recherche d'une embolie pulmonaire ne se fait donc pas sur une seule image, mais, le plus souvent, sur un ensemble d'images qu'on lit sur des films ou, mieux, que l'on fait défiler sur un écran.

Copyrighted material

Un autre piège important à connaître est constitué par les ganglions hilaires et par le tissu périvasculaire qui peuvent simuler une embolie pulmonaire (fig. 18-6a). Il est bien connu, notamment avec son image en hypersignal en IRM, qu'il existe presque constamment un amas graisseux cellulo-ganglionnaire situé dans la région supéro-externe de l'artère interlobaire droite (fig. 18-5e). Les autres densités visualisées sous la forme d'hypodensités autour des bronches et des artères, sont des petits ganglions et correspondent au tissu lymphatique péribroncho-artériel (fig. 18-6b). Les ganglions hilaires ont souvent une forme triangulaire ou linéaire, ils ont habituellement moins de 3 mm d'épaisseur. Néanmoins, ils peuvent avoir une forme nodulaire et c'est l'analyse des coupes successives qui permet de faire la distinction entre un ganglion et une lacune endoluminale. Quelques petits points de repères simples sont à connaître. Dans les hiles, la plupart des ganglions ont un siège externe, par rapport à l'artère segmentaire du lobe supérieur, et un siège interne, par rapport aux artères interlobaires et lobaires inférieures.

Des pièges sont aussi créés par des ganglions calcifiés qui provoquent des artefacts et il faut savoir également qu'au cours d'une insuffisance cardiaque, il est possible de voir une hypodensité en anneau de nature œdémateuse autour d'une artère ou de plusieurs artères segmentaires proximales (fig. 18-6b).

Il est bon également de se méfier de la direction des vaisseaux par rapport au plan d'acquisition des coupes. Lorsqu'une artère pulmonaire est proche d'un plan de coupe, mais légèrement inclinée par rapport à celui-ci, il se forme des effets de volume partiel avec des images d'hypodensité qui peuvent simuler une embolie pulmonaire. Ces pièges surviennent particulièrement pour les artères segmentaires antérieures des lobes supérieurs (fig. 18-5b), les artères destinées au lobe moyen et à la lingula, et les artères segmentaires apicales des lobes inférieurs. Dans ces cas-là, il est possible de s'aider de reconstructions multiplanaires et d'obtenir l'artère pulmonaire douteuse, dans son plan, pour mieux l'analyser.

Parmi les autres erreurs, il faut se rappeler qu'un mouvement respiratoire au cours d'une acquisition créée une hypodensité qui peut simuler une lacune endoluminale : l'analyse de la fenêtre pulmonaire de la même coupe permet de faire facilement le diagnostic. C'est cependant le piège le plus fréquent dans lequel il ne faut pas tomber (fig. 18-5b et 18-5c). Certains artefacts cinétiques ne peuvent pas être évités, au contact du cœur, selon l'appareil que l'on possède (il existe des appareils avec une acquisition couplée à l'électrocardiogramme et un temps de rotation extrêmement bref qui supprime ce type d'artefact).

Parmi les autres pièges, se trouve une hétérogénéité de l'opacification due à des artefacts créés par du produit de contraste trop concentré, notamment dans la veine cave supérieure (c'est pour cette raison que nous préférons une acquisition caudo-crâniale) (fig. 18-5a et 18-5c).

Enfin, la qualité de l'opacification artérielle pulmonaire peut ne pas être bonne, si le délai d'acquisition après l'injection est trop court ou au contraire trop long. Il faut se méfier du piège d'une injection retardée parce que le malade a les bras au-dessus de la tête, et qu'il existe un blocage de l'embole de produit de contraste au niveau de la jonction thoracobrachiale. Avec certains appareils, il est possible de faire une injection de produit de contraste avec les bras le long du corps, sans créer d'artefacts, ce que font certaines équipes. Une pathologie propre au malade peut être responsable d'une mauvaise opacification comme au cours d'un syndrome cave supérieur ou chez un malade qui a un shunt droit-gauche à travers un foramen ovale persistant. Rappelons qu'un foramen ovale perméable

Copyrighted material

est retrouvé dans 25 à 35 % de la population normale. Au cours de l'embolie pulmonaire, une hypertension artérielle pulmonaire peut provoquer un shunt droit-gauche et des embolies paradoxales. Ceci peut altérer la qualité de l'opacification lors de l'acquisition hélicoïdale car il y a une fuite de produit de contraste de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche. Parmi les variantes de la normale, une veine cave supérieure gauche persistante peut entraîner l'absence d'opacification ou une très mauvaise qualité d'opacification, car, rappelons-le, elle se termine dans le sinus coronaire qui, lui-même, se jette dans l'oreillette droite (fig. 9-8). Elle a souvent un petit diamètre et, avec son débit lent, elle retarde le passage du produit de contraste dans les artères pulmonaires : il vaut mieux l'éviter et injecter dans une veine du bras droit. Une pneumopathie alvéolaire avec un épanchement pleural augmente les résistances vasculaires pulmonaires et retarde l'opacification de cette région avec une possibilité de faux diagnostic positif. Les malades qui ont une pneumopathie chronique, comme des bronchectasies, ont souvent aussi des shunts systémiques rétrogrades qui créent des pièges.

Plus l'expérience de la lecture tomodensitométrique des embolies pulmonaires augmente, plus on découvre des embolies pulmonaires asymptomatiques, chez des malades qui ont un examen tomodensitométrique du thorax pour une tout autre raison. Certains auteurs estiment cette prévalence à 1 % environ.

Phléboscanner

Comme nous l'avons indiqué dans notre protocole, nous réalisons un *phléboscanner* lors de la recherche d'une embolie pulmonaire, sans ajout de produit de contraste. La recherche d'une thrombose cave ou iliaque se fait environ deux à trois minutes après l'acquisition pulmonaire et les membres inférieurs s'étudient environ cinq minutes après. Le diagnostic repose sur la même séméiologie que l'embolie pulmonaire avec quelques signes supplémentaires. La présence d'une thrombose se traduit par une lacune dans la lumière d'une veine, entourée par du produit de contraste ou non. Quand il existe une obstruction complète, il existe souvent une augmentation annulaire de la densité de la paroi veineuse qui contraste avec l'hypodensité de la lumière veineuse. La veine thrombosée a un calibre augmenté lorsque la thrombose est récente (fig. 18-2b). La limite externe de la paroi thrombosée est également floue avec une petite infiltration de la graisse péri-adventitielle. D'autres signes sont souvent présents au niveau des membres inférieurs, comme une augmentation de volume du membre inférieur thrombosé et la présence d'un œdème dans les parties molles graisseuses.

La possibilité de réaliser un phléboscanner intervient maintenant dans les arbres décisionnels, mais sa place est encore difficile à préciser. Elle pourrait permettre de se passer de l'échographie Doppler des membres inférieurs avec, pour les résultats déjà publiés, une équivalence entre les deux méthodes, voire même une supériorité de la tomodensitométrie, notamment au niveau des veines des jambes. L'avantage du phléboscanner est la quasi-constance de la fiabilité de ses résultats, alors que l'échographie Doppler dépend de l'opérateur et beaucoup plus des conditions techniques de l'examen, surtout pour les veines du petit bassin. Une des limites du phléboscanner est que les appareils hélicoïdaux « relativement anciens » nécessitent, pour la recherche de l'embolie, de faire pénétrer le malade la tête la première dans le tunnel et, pour obtenir le phléboscanner, de le repositionner en le faisant pénétrer dans le tunnel, les pieds les premiers, ce qui n'est pas toujours très facile : cela prend du temps, et chez les malades instables, surtout de réanimation, c'est réellement ennuyeux. Les dernières générations de tomodensitomètres permettent d'éviter cette manipulation du malade.

Copyrighted material

Valeur diagnostique

Peut-on tenter de préciser la valeur diagnostique de la tomodensitométrie hélicoïdale ? Rappelons, tout d'abord, qu'il s'agit d'un examen simple à faire, non agressif, facilement reproductible, et qui permet de suivre l'évolution de l'embolie pulmonaire. Les appareils qui permettent de réaliser plusieurs dizaines de coupes millimétriques simultanément objectivent des thrombi dans des artères au-delà des artères sous-segmentaires. Le diagnostic d'une embolie pulmonaire devient de plus en plus sensible avec la tomodensitométrie multicoupes. La possibilité d'analyser les artères sous segmentaires n'est que d'environ 40 % pour une épaisseur d'acquisition de 4 mm ; elle est passée à environ 65 % pour une épaisseur de 2,5 mm et elle est proche de 95 % pour une épaisseur de 1 mm. Les artères sous-segmentaires, qui sont les artères de quatrième génération, deviennent donc presque constamment analysables ; les artères de cinquième génération sont bien vues dans environ trois quarts des cas et celles de sixième génération, dans environ un tiers des cas. La sensibilité de la tomodensitométrie pour diagnostiquer une embolie pulmonaire a été étudiée et selon les séries, elle varie de 86 à 100 % et sa spécificité de 92 à 97 %. Les premières études à l'étage sous-segmentaire montrent que sa sensibilité n'est que de 65 % avec une spécificité d'environ 90 %. Cependant la technologie permet maintenant de beaucoup mieux analyser les artères sous-segmentaires et les artères situées au-delà. Cette évaluation n'a pas encore été faite. De plus, il s'agit peut-être d'un faux débat car il semble que les embolies pulmonaires à l'échelon sous-segmentaire isolées ne surviennent que dans environ 6 % des cas des embolies pulmonaires (PIOPED) et, lorsqu'on détecte une seule embolie pulmonaire dans un si petit territoire, on peut se poser le problème de façon légitime : y a-t-il un retentissement clinique qui nécessite de prendre le risque d'un traitement anticoagulant, tout en sachant que cette détection décrit un terrain favorable à la récidive d'une embolie pulmonaire ? Il y a autant de médecins que de façons de traiter de tels malades.

Un élément supplémentaire qui vient dans la discussion est la variabilité inter-observateur, beaucoup plus faible de la tomodensitométrie, pour l'étude de ces petites artères, quand on la compare à l'angiographie pulmonaire et à la scintigraphie pulmonaire de ventilation et de perfusion. Parmi les éléments économiques, un examen hélicoïdal est moins coûteux qu'une scintigraphie de ventilation et de perfusion. Il ne nécessite pas la surveillance dont a besoin un malade qui a une angiographie pulmonaire. Enfin, dans les pays développés, il est pratiquement possible de faire partout un examen tomodensitométrique dans des délais très brefs.

La tomodensitométrie multicoupes diminue les variations inter-observateurs surtout pour les vaisseaux périphériques qui posaient des problèmes avec les acquisitions monocoupes (et avec l'angiographie). La valeur prédictive négative d'un examen tomodensitométrique de bonne qualité dans la recherche d'une embolie pulmonaire augmente considérablement avec la tomodensitométrie multicoupes.

SCINTIGRAPHIE

Elle doit toujours être confrontée à la radiographie standard.

La sensibilité de la scintigraphie pulmonaire de perfusion est très bonne. Une scintigraphie de perfusion normale, réalisée en décubitus dorsal avec 6 incidences et dans les 48 heures suivant l'épisode aigu, permet d'éliminer le diagnostic d'embolie pulmonaire récente. La spécificité est par contre faible.

Copyrighted material

Elle est suffisante pour faire accepter le diagnostic si elle retrouve deux ou plusieurs lacunes, systématisées, de tailles au moins segmentaires, chez un sujet sans antécédent cardio-pulmonaire, ayant une forte probabilité clinique d'embolie, sans image radiologique pleurale, ni opacité parenchymateuse diffuse ou systématisée (fig. 18-9).

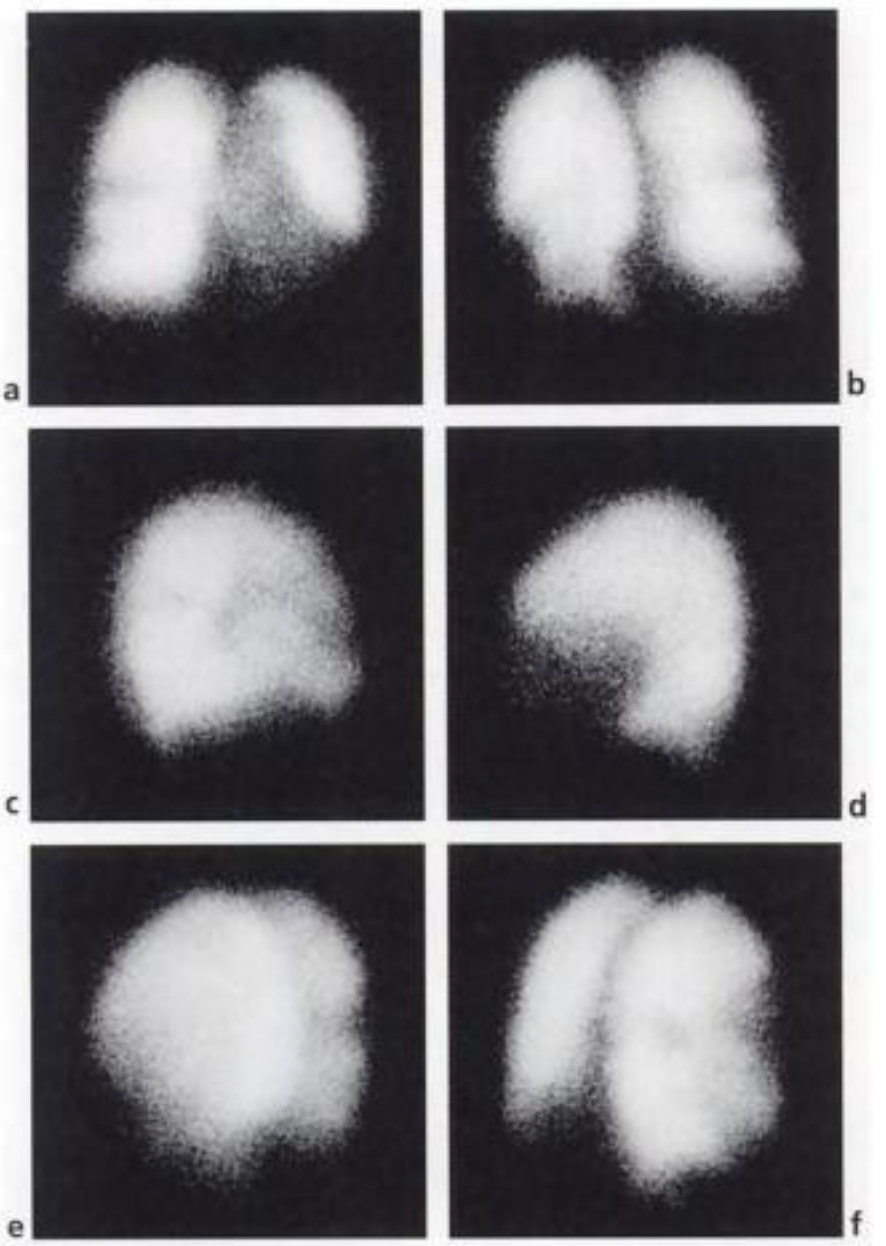


Figure 18-9.
Scintigraphie pulmonaire de perfusion au cours d'une embolie pulmonaire.
Les incidences sont de face antérieure (a), de face postérieure (b), de profil droit (c), de profil gauche (d), en oblique postérieure gauche (e) et en oblique postérieure droite (f). (Clichés du Pr J-D Rain).
Présence d'une amputation du segment ventral du lobe supérieur droit, du lobe moyen et du segment apical du lobe inférieur droit et d'une hypofixation dans la région latérobasale du lobe inférieur gauche.

Copyrighted material

ANGIOGRAPHIE

L'angiographie pulmonaire reste, encore pour peu de temps, l'examen de référence pour diagnostiquer une embolie pulmonaire aiguë : elle permet en effet de montrer l'image du thrombus. Sa place diminue considérablement avec les appareils multicoupes car cette technique, moins agressive, permet également d'objectiver les thrombi. Il y aura, probablement dans l'avenir, une modification de l'examen de référence qui ne sera plus l'angiographie pulmonaire mais la tomodensitométrie multicoupes. Soulignons que, d'ores et déjà, alors qu'il est impossible technologiquement d'évaluer l'efficacité des appareils multicoupes, la pratique de l'angiographie pulmonaire pour faire le diagnostic n'est réalisée que dans moins de 5 % des cas.

L'angiographie pulmonaire permet cependant d'affirmer le diagnostic et de quantifier le degré d'obstruction grâce à l'indice de Miller (tableau 18-3 et fig. 18-10).

Tableau 18-3.

INDICE DE MILLER			
	Droite	Gauche	Score
Obstruction	0 à 9	0 à 7	0 à 16
Perfusion	0 à 9	0 à 9	0 à 18
Total			0 à 34

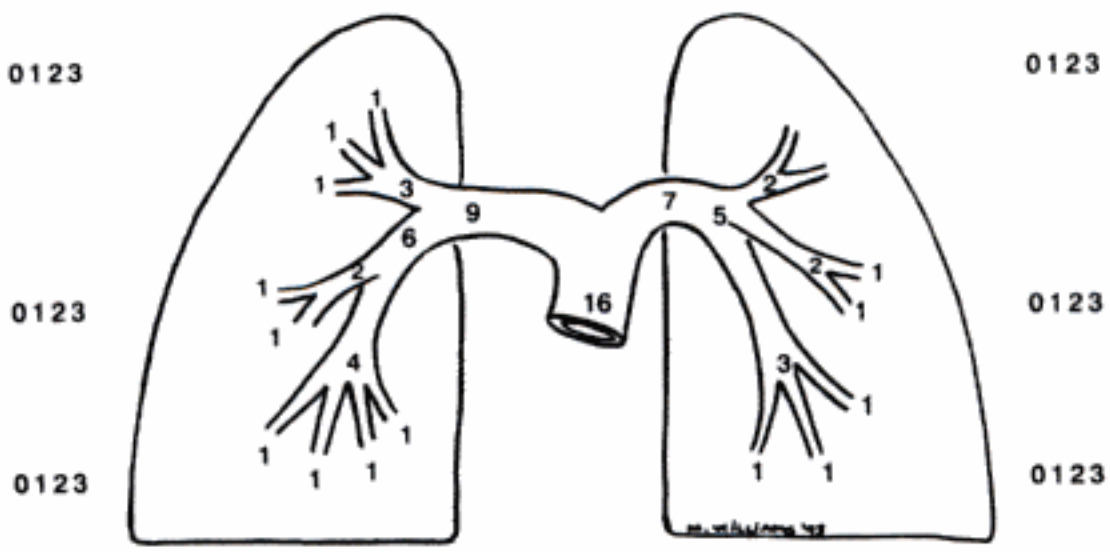


Figure 18-10.
Indice de Miller.
Un coefficient d'obstruction (CO) est calculé en totalisant le nombre d'artères obstruées. Ce coefficient varie de 0 à 7 à gauche et 0 à 9 à droite avec un maximum de 16.
Un coefficient de perfusion (CP) périphérique est calculé en totalisant le score de 1 à 3 de chacun des 9 territoires pulmonaires avec un maximum de 18. Dans chaque territoire le score varie de 0 à 3 avec :
0 : vascularisation normale ;
1 : hypovascularisation modérée ;
2 : hypovascularisation sévère ;
3 : vascularisation absente.
L'indice de Miller est égal à (%) : (CO + CP)/34.

Copyrighted material

L'angiographie pulmonaire a longtemps été critiquée, du fait de l'agressivité de son geste, par rapport aux autres tests diagnostiques, surtout depuis l'avènement de la tomodensitométrie hélicoïdale. Elle a des avantages car elle permet une prise des pressions au cours de l'examen et éventuellement de réaliser, au cours de la même exploration, une interruption de la veine cave inférieure ou une thrombolyse. Ces indications sont, cependant, très peu nombreuses. C'est pour cette raison, que dans beaucoup de circonstances, les cliniciens, en accord avec les radiologues, hésitent à prescrire une angiographie pulmonaire, car elle présente de nombreux inconvénients. Une prise de pression peut être faite par un simple cathéter central flottant et il n'est pas utile de faire un cathétérisme cardiaque comme au cours de l'angiographie pulmonaire. Celle-ci présente une morbidité d'environ 1 à 5 % et une mortalité de 0,5 à 2 % qui varient selon l'expertise des centres recevant une embolie pulmonaire. Il n'est pas possible partout de faire une angiographie pulmonaire en urgence. Dans des mains expérimentées, sa mortalité n'est que de 0,1 % selon des études sérieuses.

Le principal défaut, qui a été mis en évidence par les études multicentriques, est la variation inter-observateur dans les cas difficiles. Si le diagnostic est assez facilement fait, par tout le monde, pour situer une embolie pulmonaire aux étages lobaires et segmentaires (le taux de discordance inter-observateur est respectivement de 2 et 10 %), il existe une grande variabilité lorsque le problème d'une embolie pulmonaire se pose au niveau des artères sous-segmentaires. Selon les études, la concordance entre observateurs peut atteindre jusqu'à 86 % pour diagnostiquer une embolie pulmonaire à l'étage sous-segmentaire. Mais, dans des études beaucoup plus nombreuses, la discordance inter-observateur, à ce niveau, est de 34 %, notamment dans l'étude PIOPED. C'est là où le bât blesse : dans les algorithmes de décisions, dont nous verrons plus loin les différents aspects, l'angiographie pulmonaire vient, en dernier lieu, comme l'arme absolue du diagnostic, alors que, précisément, elle est très peu efficace dans les circonstances diagnostiques difficiles. C'est pour cette raison que sa pratique est en voie de disparition, et qu'elle est presque tout le temps remplacée par la tomodensitométrie hélicoïdale : celle-ci deviendra bientôt le « gold standard ». La tomodensitométrie a une vertu pédagogique pour l'angiographie pulmonaire. L'expérience a montré que la comparaison de l'angiographie pulmonaire et de la tomodensitométrie hélicoïdale a permis de mettre en évidence des thrombi dans des artères en tomodensitométrie qui n'étaient pas visibles en angiographie. En réalité, une lecture attentive et rétrospective de l'angiographie et, en particulier du vaisseau considéré comme anormal, révèle une anomalie. Il arrive néanmoins que, lorsqu'il n'y a pas d'anomalie à l'angiographie et qu'il existe une embolie en tomodensitométrie, la non visibilité angiographique est souvent due à une superposition vasculaire.

IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE

L'imagerie par résonance magnétique n'a pas encore sa place dans les arbres décisionnels permettant le diagnostic de l'embolie pulmonaire aiguë. Cependant, ses progrès sont extrêmement rapides et elle viendra certainement concurrencer, dans l'avenir, la tomodensitométrie hélicoïdale. Elle a, en effet, un grand nombre d'avantages mais aussi des inconvénients. Elle n'est pas du tout irradiante. Il n'est pas utile de faire un cathétérisme comme au cours de l'angiographie et on n'injecte pas de produit de contraste iodé, ce qui peut être une indication de l'IRM chez les sujets allergiques. Par rapport à la tomodensitométrie, elle permet d'avoir une vue en trois dimensions des vaisseaux pulmonaires et elle apporte des données physiologiques quantitatives sur les flux sanguins et cardiaques. L'angiographie par résonance magnétique permet également d'étudier les veines de

Copyrighted material

pratiquement tous critiquables. La décision diagnostique dépend en effet de plusieurs paramètres.
Tous les examens paracliniques ne sont pas partout disponibles.
L'embolie pulmonaire aiguë provient d'une thrombose veineuse profonde chez la plupart des malades : une thrombose veineuse profonde est retrouvée chez 70 % des malades ayant une embolie pulmonaire certaine. C'est pour cette raison que le problème de l'embolie pulmonaire est souvent un problème de *maladie veineuse thrombo-embolique* dont le diagnostic, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas d'embolie pulmonaire, entraîne le même traitement anticoagulant. La situation clinique est très fréquente de savoir, d'abord, si un malade a une *phlébite surale*, avec ou sans suspicion d'embolie pulmonaire aiguë.
La présentation clinique de l'embolie pulmonaire aiguë est extrêmement trompeuse et il est possible de retenir une approche diagnostique globale, selon que la probabilité clinique est faible, intermédiaire ou élevée, comme l'a réalisée l'étude PIOPED.
Le dosage des D-dimères a une très grande utilité quand le résultat est négatif, c'est-à-dire inférieur 500 µg/l : il permet quasiment d'exclure une thrombose veineuse, donc une embolie pulmonaire.
La phlébographie des membres inférieurs a complètement disparu. Elle a été progressivement remplacée par *l'échographie veineuse des membres inférieurs* avec, en particulier, un test de compression. Il s'agit, de plus, d'une méthode non coûteuse et efficace pour faire le diagnostic d'une thrombose veineuse des membres inférieurs. Elle n'est cependant pas toujours facilement disponible et elle dépend des performances de l'opérateur. Une nouvelle méthode, *le phléboscanner* s'ajoute à l'exploration veineuse, à la fois profonde, et des membres inférieurs : son introduction récente prendra très vraisemblablement une place de plus en plus importante dans les arbres décisionnels.
En cas d'embolie pulmonaire confirmée, il faut systématiquement rechercher une phlébite des membres inférieurs, même s'il n'existe pas de signe clinique de thrombose veineuse profonde. En effet, s'il existe une thrombose veineuse des membres inférieurs, une contention veineuse des membres inférieurs est indispensable pendant longtemps, ainsi que la surveillance de la reconstruction du réseau veineux des membres inférieurs à distance.
La scintigraphie de ventilation perfusion est encore considérée comme un test diagnostique, en cas de suspicion d'embolie pulmonaire aiguë. Quand une scintigraphie pulmonaire est normale chez un malade ayant une faible suspicion clinique d'embolie pulmonaire aiguë, ce diagnostic peut être quasiment éliminé. À l'inverse, lorsque la scintigraphie de ventilation perfusion est positive chez un malade ayant une forte suspicion clinique d'embolie pulmonaire aiguë, elle assure le diagnostic positif de l'embolie pulmonaire aiguë. Ces deux situations cliniques extrêmes et ces deux résultats, franchement négatif, franchement positif, s'accompagnent, néanmoins, dans les autres situations cliniques beaucoup plus fréquentes (près de 70 % des cas) d'une variation inter-observateur très grande. De plus, tous les malades ne peuvent pas bénéficier d'un transfert dans un centre équipé en médecine nucléaire et il s'agit d'un examen relativement coûteux.
L'angiographie pulmonaire est encore le « gold standard » du diagnostic de l'embolie pulmonaire aiguë. L'étude PIOPED a cependant montré que, dans les cas difficiles, l'embolie à l'étage sous-segmentaire, la variation inter-observateur était très grande. De plus, quelle est la valeur clinique d'une embolie pulmonaire sous-segmentaire isolée ? Nous ne trancherons pas le débat de son traitement anticoagulant.
La tomodensitométrie hélicoïdale multicoupes a fait des progrès technologiques majeurs qui n'ont pas permis d'évaluer son efficacité, compte tenu des performances encore plus

Copyrighted material

grandes qu'elle ne cesse d'avoir. On pourra bientôt dire que l'absence d'une embolie pulmonaire en tomodensitométrie hélicoïdale multicoupes élimine le diagnostic d'une embolie pulmonaire aiguë. Un des grands avantages de la tomodensitométrie hélicoïdale est sa grande disponibilité, mais aussi, une faible variabilité inter-observateur, aussi bien pour des médecins expérimentés que pour des jeunes médecins. Elle souffre d'une imperfection consistant en une mauvaise qualité de l'examen, dans 4 à 10 % des cas, du fait de la respiration ou d'une mauvaise concentration du produit de contraste au moment de l'acquisition. L'irradiation reçue par un malade au cours d'un examen tomodensitométrique pour rechercher une embolie pulmonaire est deux à trois fois moins importante que l'irradiation reçue au cours d'une angiographie pulmonaire numérisée.

Lorsqu'une exploration immédiate, quelle qu'elle soit, est indisponible, par exemple la nuit ou le week-end, *le traitement anticoagulant doit être débuté* en cas de suspicion clinique d'embolie pulmonaire.

Que faire ? Nous proposons ici deux approches diagnostiques. La première (fig. 18-12) tient compte de la disponibilité d'un échographiste et exclut la scintigraphie, la seconde, beaucoup plus prospective, tient compte de la réalisation d'un phléboscanner, ce qui remet en cause l'utilisation des ultrasons (fig. 18-13, 18-14 et 18-15). Ces deux approches tiennent compte de la probabilité clinique de l'embolie pulmonaire aiguë. Elle est simple, dans la situation où les ultrasons sont utilisés après le dosage des D-dimères s'ils sont supérieurs ou égaux à 500 µg/l (fig. 18-12). En revanche, le tableau devient un peu plus compliqué, quand on substitue le phléboscanner à l'échographie des membres inférieurs avec compression : dans cette démarche diagnostique, la présentation clinique du malade devient fondamentale (fig. 18-13, 18-14 et 18-15).

Ces tableaux tiennent compte de l'influence des tests diagnostiques sur la décision thérapeutique que prend le clinicien. La tomodensitométrie laisse très rarement le malade dans une situation indéterminée et la décision est très souvent prise de traiter ou de ne pas traiter un malade selon le résultat positif ou négatif de la tomodensitométrie hélicoïdale. En revanche, il existe une grande variabilité de l'indication du traitement anticoagulant lorsque le diagnostic scintigraphique tombe dans une probabilité faible ou intermédiaire : la décision thérapeutique est beaucoup plus difficile et repose sur un faisceau concordant d'arguments cliniques ou paracliniques pour choisir de traiter ou de ne pas traiter le malade. Les situations thérapeutiques indécises sont beaucoup plus nombreuses avec la scintigraphie qu'avec la tomodensitométrie.

EMBOLIE PULMONAIRE CHRONIQUE

Généralités

L'embolie pulmonaire chronique peut avoir de graves conséquences. L'hypertension artérielle pulmonaire résulte de la persistance d'emboles pulmonaires qui ne se sont pas lysés. Une insuffisance cardiaque droite ou un cœur pulmonaire chronique précèdent la mort qui est l'évolution naturelle finale. Les signes cliniques et paracliniques ne sont pas caractéristiques et le temps moyen du diagnostic d'une embolie pulmonaire chronique est, souvent, supérieur à 3 ans. Des progrès thérapeutiques récents (époprosténol) nécessitent un diagnostic le plus précoce possible et le plus précis.

Copyrighted material

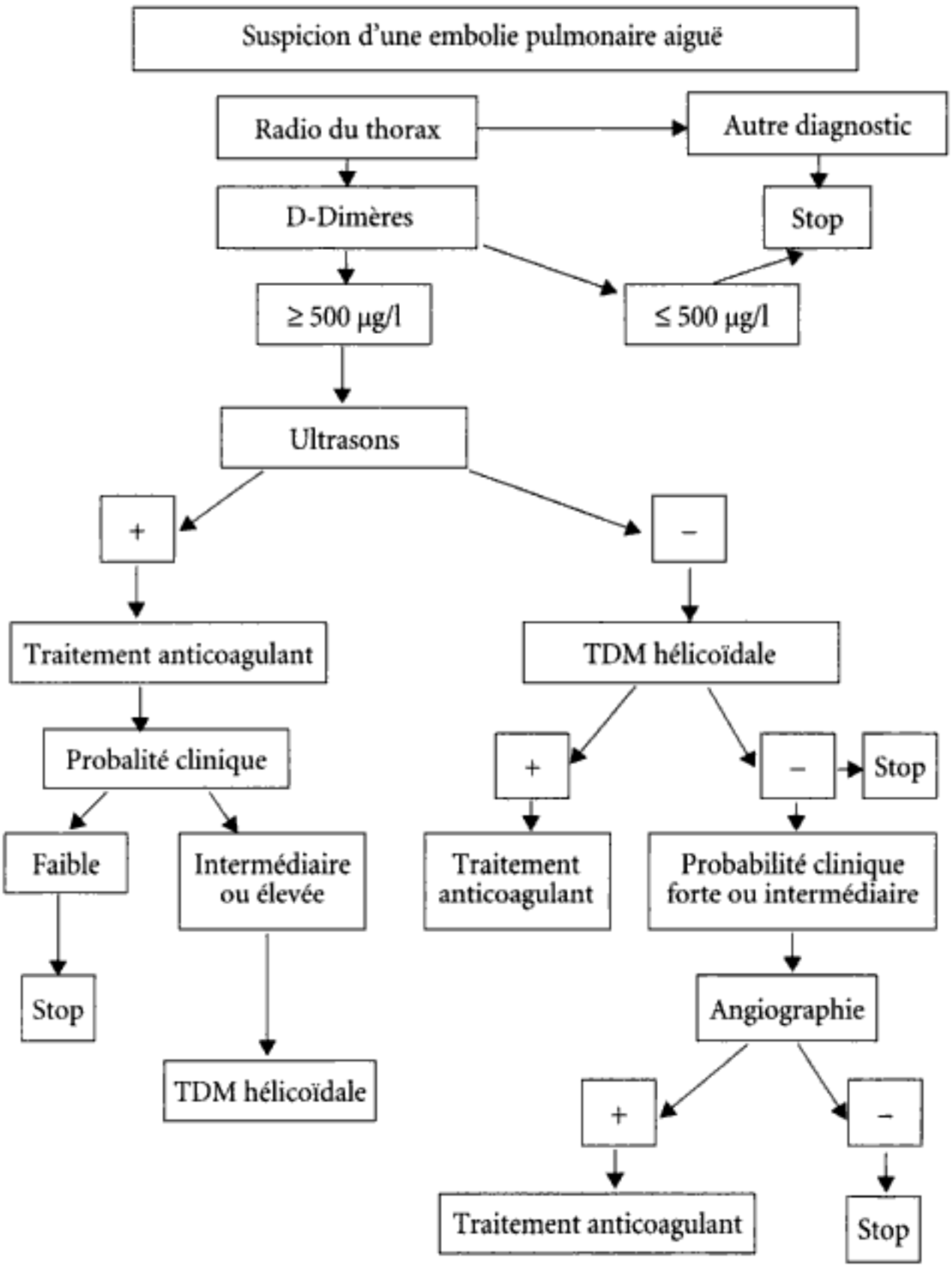


Figure 18-12.
Démarche diagnostique selon la probabilité clinique d'une embolie pulmonaire aiguë en utilisant les ultrasons des membres inférieurs avec test de compression.
TDM : tomodensitométrie.

Copyrighted material

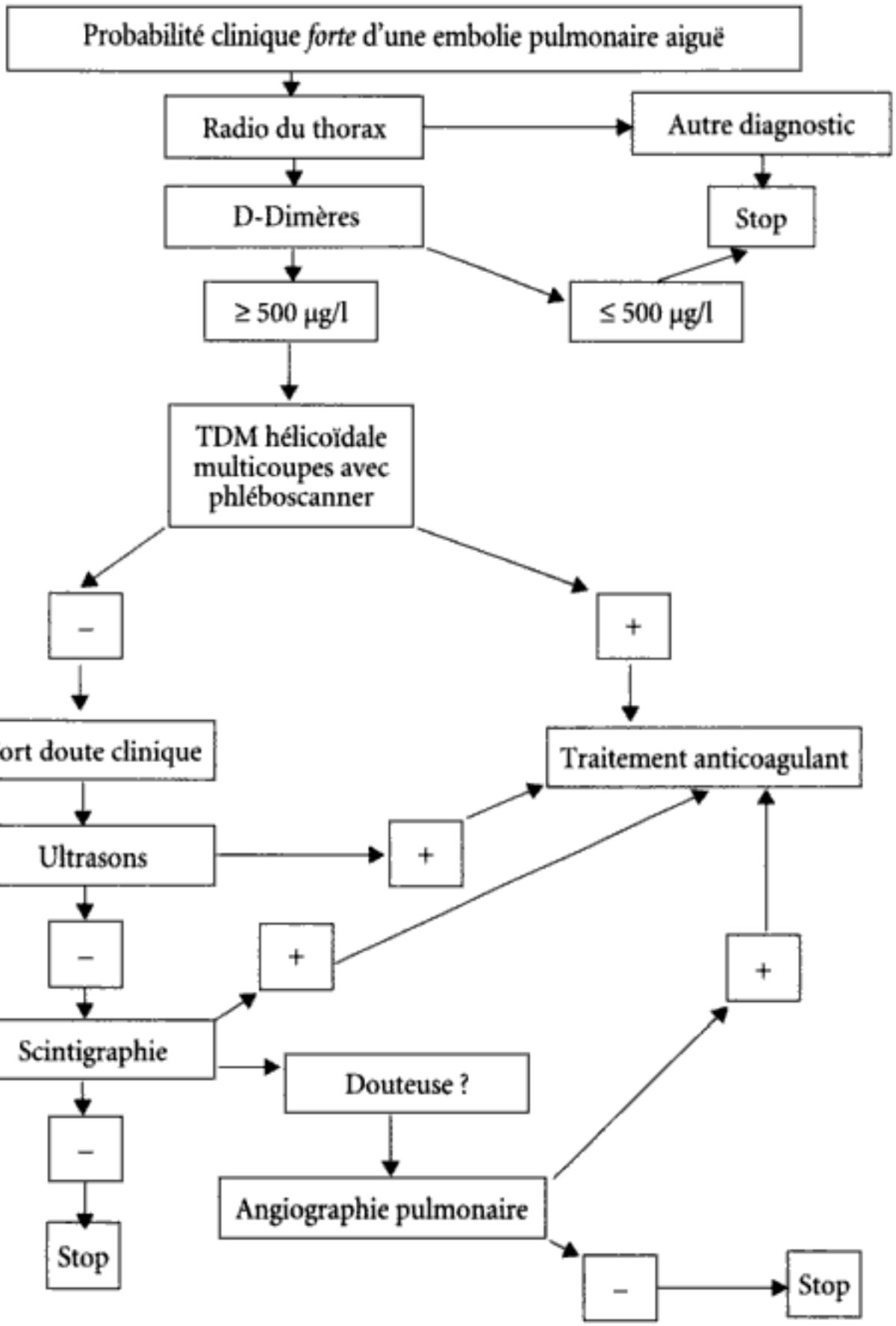


Figure 18-15.
Arbre diagnostique avec une probabilité clinique forte d'une embolie pulmonaire aiguë.
TDM : tomodensitométrie.

Copyrighted material

PHYSIOPATHOLGIE

La physiopathologie de l'embolie pulmonaire chronique est due, certes à la persistance éventuelle du foyer emboligène, mais aussi à l'évolution locale naturelle des thrombi. Chez la plupart des malades qui ont une embolie pulmonaire aiguë, les emboles se lysent complètement en une à trois semaines. Mais une minorité de malades ne lyse pas leurs emboles : au contraire, les emboles s'organisent le long des parois vasculaires ou se canalisent. Les thrombi organisés entraînent des modifications vasculaires, comme une sténose totale ou incomplète et des dilations post-sténotiques. Et si une partie importante du lit artériel pulmonaire est occluse, une hypertension artérielle pulmonaire se développe. L'évolution naturelle d'une embolie pulmonaire chronique est le développement d'une hypertension artérielle pulmonaire, une dyspnée et une insuffisance cardiaque droite. La mortalité d'une embolie pulmonaire chronique est en relation étroite avec le degré d'hypertension artérielle pulmonaire moyenne : la survie à 5 ans est d'environ 30 % chez les malades dont la pression artérielle pulmonaire moyenne est chroniquement supérieure à 30 mmHg, et elle est de 10 % chez les malades qui ont une hypertension artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 50 mmHg.

TRAITEMENTS

Les signes cliniques de l'hypertension artérielle pulmonaire chronique post-embolique sévère sont une dyspnée d'effort, des douleurs thoraciques, des lipothymies ou rarement des syncopes d'effort. Une asthénie et des palpitations sont fréquentes et il est possible d'observer des hémoptysies de faible abondance, surtout lors d'un cœur pulmonaire chronique post-embolique. Une dysphonie est également possible, et elle est secondaire à une compression du nerf récurrent gauche, au moment où il fait sa crosse dans la fenêtre aorto-pulmonaire, par une dilation de l'artère pulmonaire. L'auscultation est caractéristique, avec un éclat de B2 au foyer pulmonaire, accompagné ou non d'un souffle systolique, d'insuffisance tricuspidienne. À l'électrocardiogramme, on retrouve une hypertrophie ventriculaire et auriculaire droites.

Parmi les traitements possibles de l'embolie pulmonaire chronique, seule la thrombo-endartériectomie a montré son efficacité. De bonnes indications chirurgicales ont pour résultats d'importantes améliorations cliniques : la thrombo-endartériectomie a montré qu'elle améliore à la fois, l'hypertension artérielle pulmonaire, mais aussi, l'insuffisance ventriculaire droite associée. La mortalité de l'intervention est d'environ 12 %, mais elle dépend très étroitement de la sélection des malades qui repose sur plusieurs critères : les critères favorables sont l'accessibilité du thrombus à l'abord chirurgical, c'est-à-dire dans les artères les plus grosses, lobaires, voire à l'extrême, les artères segmentaires, une bonne fonction ventriculaire droite et l'absence de maladie associée. Les malades qui ont un mauvais pronostic sont ceux qui ont des emboles distaux, une insuffisance ventriculaire droite sévère ou une grande obésité. Le diagnostic précis de l'embolie pulmonaire chronique est donc important pour le pronostic vital des malades : un diagnostic précoce réduit la morbidité et la mortalité de la thrombo-endartériectomie, d'où l'importance de localiser exactement le siège des thrombi.

Imagerie

Les explorations radiologiques sont nombreuses et plus ou moins agressives selon l'état clinique du malade.

Copyrighted material

RADIOGRAPHIE STANDARD OU NUMÉRIQUE

L'examen le plus simple est la radiographie du thorax (fig. 18-16). Elle est le plus souvent anormale, avec des signes non spécifiques, comme des atélectasies ou un petit épanchement pleural. Des petites modifications dues à une hypertension artérielle pulmonaire débutante, se traduisent par une augmentation modérée du volume du ventricule droit, de l'artère pulmonaire et, parfois, de la veine azygos au moment où elle fait sa crosse. Lorsque l'hypertension artérielle est constituée, elle montre des signes caractéristiques d'une augmentation de volume du tronc de l'artère pulmonaire et des artères pulmonaires proximales, contrastant avec un aspect gracile des artères pulmonaires périphériques. Il s'y associe une saillie de l'arc moyen gauche et une augmentation de la taille du cœur avec un débord droit. Une augmentation de la taille du tronc de l'artère pulmonaire principale est définie par un diamètre supérieur à 3 cm, ou par une artère pulmonaire dont le calibre est supérieur à l'aorte au même niveau. Une dilatation de la crosse de la veine azygos est définie par un diamètre de plus d'1 cm. Les autres signes radiographiques sont beaucoup plus directement liés à la maladie thrombo-embolique : il existe des zones hypovascularisées et des régions où la vascularisation est désorganisée (fig. 18-16). Les modifications parenchymateuses de l'infarctus pulmonaire vont de l'opacité accolée à la paroi, d'aspect triangulaire, jusqu'à une opacité linéaire formant une atélectasie, en passant par une petite opacité arrondie collée contre la paroi thoracique. Les calcifications athéromateuses de l'artère pulmonaire sont relativement rares mais possibles.



Figure 18-16.
Hypertension artérielle pulmonaire chronique post-embolique (même malade que figure 9-11).
Agrandissement du poumon gauche. La base pulmonaire gauche est complètement dévascularisée du fait d'une obstruction complète de la vascularisation artérielle. Le sang se redistribue vers quelques territoires perméables dans le lobe supérieur gauche.

Copyrighted material

TOMODENSITOMÉTRIE HÉLICOÏDALE

La tomodensitométrie hélicoïdale est venue s'ajouter, de façon inoffensive, à toutes ces méthodes et permet de surveiller facilement ces malades. Rappelons qu'il faut augmenter le délai d'acquisition des coupes d'environ 10 à 15 secondes par rapport au protocole utilisé habituellement dans l'embolie pulmonaire aiguë. La tomodensitométrie est devenue un test très important dans l'exploration de l'embolie pulmonaire chronique. Elle est très précise pour illustrer la gravité de la maladie dans les vaisseaux centraux. Son efficacité diagnostique et plus grande que celle de l'angiographie pour l'évaluation des vaisseaux à l'étage segmentaire ou au-dessus. Elle permet également de détecter d'autres anomalies. Cependant, l'angiographie est supérieure à la tomodensitométrie pour illustrer les irrégularités vasculaires, les sténoses et les thrombi dans les vaisseaux distaux. La tomodensitométrie ne peut pas remplacer entièrement l'angiographie.

Signes tomodensitométriques

De nombreux signes tomodensitométriques ont été décrits avec une augmentation du calibre du tronc de l'artère pulmonaire, des artères pulmonaires proximales et une augmentation de la taille des cavités cardiaques droites (un petit épanchement péricardique, pleural ou une ascite sont possibles). Cependant, l'aspect le plus caractéristique, évoquant l'hypertension artérielle pulmonaire post-embolique, est la démonstration de lacunes intra-artérielles pulmonaires dont la particularité est d'être excentrées et collées à la paroi vasculaire : elles correspondent à des thrombi marginés proximaux, qui peuvent d'ailleurs être calcifiés. Il est parfois possible de retrouver un aspect de recanalisation partielle d'un thrombus sous la forme d'une petite opacification linéaire irrégulière dans une hypodensité intravasculaire. Les mêmes signes qu'en angiographie sont présents comme des sténoses artérielles avec une dilation post-sténotique. Une hypoatténuation parenchymateuse est souvent fréquente au-delà d'un arrêt d'opacification d'une artère pulmonaire complètement obstruée. Un aspect de perfusion en mosaïque est souvent retrouvé sous la forme d'images en verre dépoli associées, de façon caractéristique, à une augmentation du calibre des vaisseaux à l'intérieur des zones les plus denses, qui sont les plus perfusées, alors que le calibre est diminué dans les zones les moins denses et qui sont les moins perfusées. Rappelons que, pour distinguer cet aspect d'un piégeage expiratoire, on peut s'aider de coupes en inspiration et en expiration. Dans l'embolie pulmonaire, le contraste entre les régions plus ou moins denses reste inchangé au temps inspiratoire et au temps expiratoire : quand il y a un piégeage aérien dû à une maladie des voies aériennes, la différence de densité est accentuée en expiration. Il faut également noter que les régions d'hypoperfusion sont mieux mises en évidence par l'angiographie que par la tomodensitométrie. Les appareils multicoupes permettront de mieux analyser la perfusion pulmonaire et de mieux comprendre l'image du poumon en mosaïque que l'on observe au cours de la thrombo-embolie chronique. Les régions qui sont en hyperatténuation (les plus denses) correspondent, peut-être, à des zones saines où il y a une augmentation du flux sanguin pulmonaire du fait d'une redistribution vers les zones saines, mais il pourrait s'agir aussi d'une perfusion pulmonaire d'origine systémique : dans ce cas, ce serait les zones en hyperatténuation qui serait anormales. Chez les malades qui ont une hypertension artérielle pulmonaire, qu'elle soit primitive ou secondaire, plus il y a d'images en verre dépoli, moins les malades répondent au traitement médical (époprosténol).

D'autres signes sont possibles comme des séquelles d'infarctus pulmonaires qui varient avec le temps : plus l'infarctus est ancien, plus il évolue d'une opacité triangulaire à base périphérique vers une opacité ronde ou irrégulière, puis une opacité presque linéaire du

Copyrighted material

fait de sa cicatrisation. Des bronchectasies par traction sont plus rares dans les territoires non perfusés : elles sont dues, vraisemblablement, à une rétraction des thrombi fibreux anciens qui dilatent la bronche satellite. Les images tomodensitométriques sont habituellement suffisantes pour porter le diagnostic d'une embolie pulmonaire chronique avec la combinaison d'irrégularités vasculaires, de lacunes intraluminales excentrées et d'anomalies parenchymateuses pulmonaires. Les images doivent être différenciées de l'hypertension artérielle pulmonaire primitive où les artères pulmonaires sont habituellement augmentées de calibre de façon bilatérale et symétrique. Un autre diagnostic différentiel, plus rare, est l'angiosarcome d'une artère pulmonaire qui peut donner des images très voisines de l'embolie pulmonaire chronique.

IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE

L'imagerie par résonance magnétique a l'avantage d'être complètement inoffensive chez des malades souvent fragiles. Elle met en valeur les mêmes signes que la tomodensitométrie en montrant, en particulier, directement, l'épaississement des parois des vaisseaux et les thrombi collés à la paroi. C'est en imagerie par résonance magnétique qu'on a décrit l'absence de visibilité de certaines artères pulmonaires et un aspect asymétrique des vaisseaux pulmonaires, dont l'aspect est différent des hypertensions artérielles pulmonaires primitives, pour lesquelles, le calibre des artères pulmonaires diminue très rapidement de façon beaucoup plus symétrique. Des corrélations physiologiques sont également possibles avec l'IRM, mais elles sont encore du domaine de la recherche.

L'efficacité du traitement chirurgical nécessite un diagnostic précoce afin d'améliorer les résultats opératoires. L'exploration des malades avec une embolie pulmonaire chronique comprend habituellement une scintigraphie de ventilation et de perfusion et une angiographie. La tomodensitométrie s'impose de plus en plus, car elle montre remarquablement bien les embolies pulmonaires centrales qui représentent les meilleures indications chirurgicales. L'angiographie devrait être réservée aux malades qui nécessitent une exploration plus précise de la vascularisation, notamment périphérique.

Copyrighted material

Traumatismes 19

CHAPITRE

Ce chapitre regroupe les traumatismes non iatrogènes et iatrogènes. Les traumatismes iatrogènes seront étudiés en séparant les aspects dus à une intervention chirurgicale, à une une radiothérapie et à un traitement médical. Le diagnostic d'une atteinte traumatique iatrogène du thorax est souvent difficile car il faut faire la part du traumatisme et de ses complications, et la part de la maladie sous-jacente qui a nécessité un traitement.

TRAUMATISMES NON IATROGÈNES

Le décès d'environ la moitié des polytraumatisés est dû à un traumatisme thoracique. Les traumatisés du thorax sont plus ou moins gravement blessés. Leur survie dépend des gestes de réanimation sur le lieu du traumatisme et des qualités du transport du malade. Les premiers traitements (drainages pleuraux pour un pneumothorax et/ou un hémothorax, sondage gastrique, intubation trachéale, remplissage volémique pour une hémorragie) sont donc souvent faits, sur des données cliniques, et en l'absence d'examens radiologiques. Ce n'est qu'à l'hôpital qu'on pourra disposer de ces examens, après avoir assuré les fonctions vitales du blessé. Deux examens sont indispensables : la radiographie du thorax habituellement réalisée en décubitus dorsal et la tomodensitométrie du thorax (fig. 19-1). La radiographie numérique améliore considérablement la qualité des clichés qui sont, le plus souvent, réalisés dans de mauvaises conditions techniques et qui défavorisent la radiologie standard.
Toutes les structures anatomiques du thorax peuvent être lésées après un traumatisme.

Traumatismes de la paroi

FRACTURES DE CÔTES

Elles sont douloureuses et gênent ou empêchent les efforts de toux. Elles sont détectées sur la radiographie du thorax et surtout par l'examen clinique : ce dernier permet de repérer un volet mobile ou de suspecter des fractures de cartilages costaux invisibles sur les clichés. Toutes les fractures de côtes ne sont pas toujours bien détectables sur le premier cliché, mais ceci n'a pas beaucoup d'importance : la fracture de côte est diagnostiquée quand on voit une solution de continuité d'une ou de deux corticales costales avec, de façon inconstante, un décalage des deux fragments (fig. 19-5). Parfois, le trait de fracture n'est pas apparent et seule une modification de la courbure costale la laisse suspecter : la fracture deviendra évidente quelques jours plus tard lors de la formation du cal de fracture. Les fractures costales multiples et étagées feront toujours suspecter un volet dont la mobilité est péjorative car elle altère la mécanique ventilatoire.

Copyrighted material

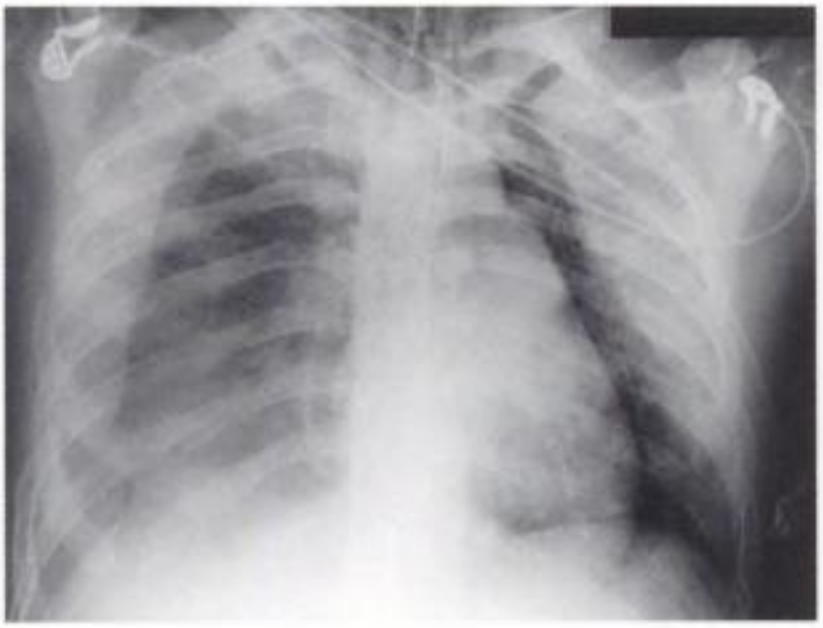


Figure 19-1.
Traumatisme du thorax.
Cliché en décubitus dorsal. Fractures costales droites avec un hémopneumothorax droit et un hémothorax gauche. Une intubation trachéale et la mise en place d'une sonde gastrique ont déjà été réalisées.

L'échographie des côtes peut être d'un très grand secours car elle est beaucoup plus sensible que la radiographie du thorax. Elle mettrait en évidence 6 à 8 fois plus de fractures de côtes et de cartilages costaux que ne le révèle une radiographie du thorax. La plupart du temps, les fractures retrouvées atteignent les côtes (90 % des cas) plutôt que l'articulation chondrocostale ou le cartilage. Elles sont en général peu ou pas du tout déplacées, ce qui explique la négativité de la radiologie. L'échographie est facile à réaliser chez un malade conscient parce qu'elle est guidée par la douleur. Il faut systématiquement examiner la côte sus-jacente et la côte sous-jacente de la ou des côtes douloureuses. L'examen se fait en décubitus latéral, sur le côté non douloureux et toute la longueur de la côte et du cartilage costal est explorée.

L'aspect normal d'une côte en échographie se traduit par une ligne échogène antérieure correspondant à la face antérieure du cartilage costal et à la corticale antérieure de la côte. Cette ligne est continue, sauf au niveau des articulations chondrocostales. Le cartilage costal apparaît relativement hypoéchogène quand on le compare à la côte (fig. 19-2a).

Le diagnostic d'une fracture d'un cartilage costal ou d'une côte se traduit par une interruption nette de cette limite échogène antérieure. Cette rupture de la ligne échogène antérieure peut interrompre la ligne sans la déplacer : la fracture n'est pas déplacée ; au contraire, si cette ligne échogène est décalée, la fracture est déplacée (fig. 19-2). Assez fréquemment, environ une fois sur deux, un hématome des parties molles recouvre la fracture, sous l'aspect d'une région anéchogène en forme de croissant. Puisque le malade a le côté fracturé en l'air, il faut en profiter pour rechercher un pneumothorax sous-jacent, parfois de faible abondance. Celui-ci se traduit par la perte du glissement du parenchyme pulmonaire sous la paroi du thorax lors d'un examen en temps réel et au cours des mouvements respiratoires. De plus, alors que normalement on observe un signe de la queue de comète sous la surface pleurale, celui-ci disparaît lorsqu'il existe un pneumothorax. C'est la disparition de ces artefacts en queue de comète lors des mouvements respiratoires qui

Copyrighted material

permet le diagnostic du pneumothorax. Lorsqu'un malade ne peut pas se mettre en décubitus latéral du fait de la probabilité de fractures costales bilatérales, l'examen peut se faire en décubitus dorsal ou en procubitus, ou encore si l'état du malade le permet, en position assise. Quelques pièges doivent être évités comme de confondre la plèvre avec la corticale antérieure ; un faux aspect de fracture est créé lorsque la sonde passe de la côte à un espace intercostal. Certaines calcifications au niveau de l'articulation chondrocostale simulent une fracture ainsi que, parfois, une jonction un peu saillante : le doute est levé quand on compare la côte suspecte avec les côtes sus- et sous-jacentes normales. Une échographie négative peut être répétée quelques jours après si la douleur persiste et, dans ces cas là, elle révèle une fracture chez environ 10 à 20 % des malades. L'échographie a ainsi l'avantage de pouvoir indiquer une analgésie localisée de la région fracturée. Elle a quelques inconvénients : elle prend du temps (environ 10 minutes à un quart d'heure), les côtes de la région située derrière les omoplates et dans la région sous-claviculaire ne sont pas accessibles ; le blessé n'est parfois pas coopératif parce qu'il est dyspnéique, inconscient ou sévèrement traumatisé. L'obésité et une gynécomastie peuvent également gêner (fig. 19-2).

FRACTURES STERNALES

Elles sont rares, le plus souvent transversales et difficiles à diagnostiquer sur un cliché standard de profil. Les radiographies numérisées en facilitent le diagnostic, surtout quand on accentue les hautes fréquences (ou que l'on diminue la taille du Kernel). Elles sont habituellement accompagnées d'un hématome rétrosternal qu'on voit très bien sur le cliché de profil et en tomodensitométrie.

FRACTURES DU RACHIS DORSAL

Elles sont recherchées par des clichés et, surtout, lors de l'examen tomodensitométrique, en particulier dans la région cervico-thoracique (qui est difficile à radiographier).

PARTIES MOLLES

Les parties molles de la paroi du thorax peuvent contenir un hématome, plus ou moins volumineux, dont le diagnostic n'est pas toujours évident lors de l'examen clinique (par exemple chez un sujet obèse). Les clichés sont également peu sensibles. Deux images doivent être connues :

– en regard d'une fracture de côte, l'hématome fracturaire est parfois responsable d'un syndrome extra-pleural ;

– quand un hématome de la paroi est volumineux, il peut créer une opacité d'un hémithorax qu'il ne faut pas confondre avec un hémothorax. Dans cette circonstance, le drainage de ce faux hémothorax entraînerait la mise en place d'un drain pleural, avec un risque important de lésion pulmonaire qui détériorerait une fonction ventilatoire précaire. Le diagnostic d'un hématome de la paroi est très facile en tomodensitométrie car le sang, spontanément dense, épaissit et infiltre les muscles pariétaux.

De même, un hématome extra-pleural refoule, en dedans, la graisse extra-pleurale située le long du fascia endothoracique. Cette limite est parfois utile pour différencier un hématome extra-pleural, qui bombe dans la cavité thoracique, d'un hématome intrapleural. Ce signe peut corriger un faux diagnostic d'hématome intrapleural et expliquer l'inefficacité d'un drainage pleural, car le drain n'est pas posé dans l'hématome situé en dehors de la plèvre.

Copyrighted material

De l'air peut se trouver dans la paroi du thorax ; on l'appelle souvent, à tort, emphysème sous-cutané. Ce terme est inexact car, dans la plupart des cas, l'emphysème n'est pas sous la peau, mais dans les parties molles profondes de la paroi (fig. 19-3). Quand *un emphysème pariétal* est volumineux, l'air « dissèque » tous les plans anatomiques de la paroi, sépare les fibres musculaires et donne une image radiologique sur laquelle, à l'image thoracique habituelle, se superposent les images des muscles de la paroi séparés par de l'air. Un emphysème pariétal altère la lecture d'une radiographie car il ajoute des clartés aériennes gênantes pour l'analyse de l'appareil pleuro-pulmonaire. Un emphysème pariétal fait suspecter une fuite aérienne et, en particulier, une brèche pulmonaire avec un pneumothorax, mais aussi une plaie trachéo-bronchique ou, plus rarement œsophagienne. Rappelons que le diagnostic clinique d'un emphysème pariétal, parfois rapidement extensif, est très facile, par une sensation de crissement tout à fait caractéristique.

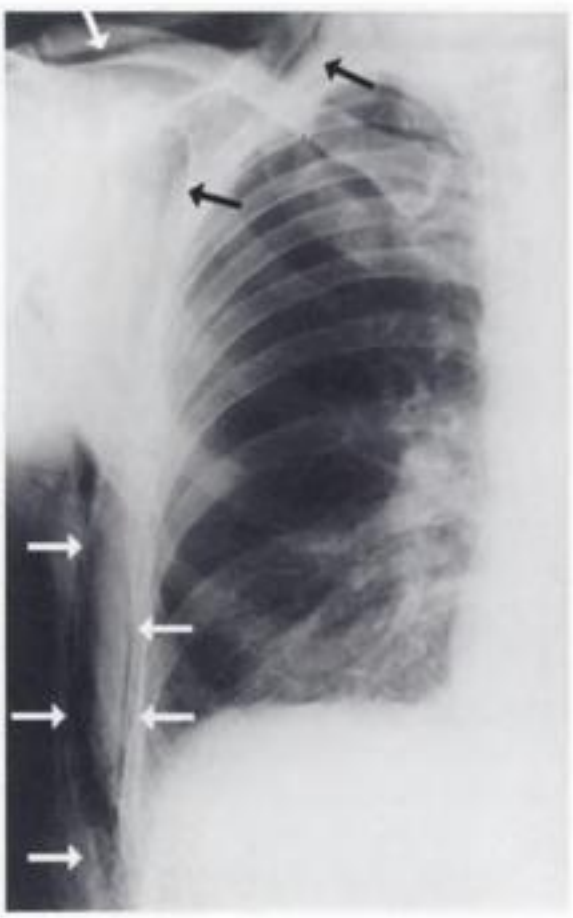


Figure 19-3.
Emphysème pariétal.
L'air dissèque tous les plans de la paroi du thorax (→) (cliché numérisé avec un discret rehaussement des hautes fréquences).

La rupture d'une coupole diaphragmatique est difficile à détecter et elle est donc souvent méconnue dans la période initiale. La rupture de la coupole gauche est plus fréquente que la droite (85 % *vs* 15 %). Dans les deux cas, le cliché de thorax peut ne montrer aucun signe ou, simplement, une apparente ascension de la coupole lésée. À gauche, la hernie intrathoracique des organes digestifs permet habituellement le diagnostic ; une position anormale de la sonde digestive (dans le thorax) est d'une grande aide dans cette circonstance.
La tomodensitométrie hélicoïdale, en particulier multicoupes, améliore le diagnostic des ruptures du diaphragme, en permettant d'obtenir des reconstructions dans un plan coronal et, surtout, sagittal d'une coupole diaphragmatique suspecte d'être rompue. Le

Copyrighted material

diagnostic est plus facile à gauche qu'à droite où l'accolement du foie gêne la différenciation du muscle diaphragmatique. Cependant, trois signes sont révélateurs d'une rupture diaphragmatique : une interruption du diaphragme, une hernie intrathoracique d'un viscère abdominal et le signe du bouchon de champagne (ou signe du collet) qui indique une hernie, avec un petit étranglement, d'un organe abdominal dans le thorax.
Le meilleur signe est le signe du collet et la sensibilité, pour diagnostiquer une rupture diaphragmatique, est d'environ 80 % à gauche et seulement 50 % à droite. Ces performances sont meilleures que la radiographie du thorax qui ne détecte que 40 à 50 % environ des ruptures diaphragmatiques gauches et environ 20 % des ruptures diaphragmatiques droites. Si l'état du malade le permet, la recherche d'une rupture diaphragmatique peut être réalisée en IRM avec, là aussi, l'avantage d'avoir des images en incidences coronales et surtout sagittales. Le diagnostic est assez facile car le diaphragme se traduit par une petite bande d'hyposignal correspondant au muscle plus ou moins fibreux du diaphragme. Celui-ci est souligné par une image en hypersignal de la graisse sous-diaphragmatique. Des séquences en pondération T1 sont suffisantes.

Lésions pleurales

Elles sont sous-estimées par les clichés ; la tomodensitométrie permet de mieux les détecter et de poser l'indication des drainages adéquats : drainage pleural antérieur pour un pneumothorax, drainage pleural postérieur déclive pour un hémothorax, ou les deux pour un hémopneumothorax.
Les épanchements pleuraux sont plus ou moins volumineux, parfois sans conséquence ou, au contraire, compressifs et dramatiques, surtout s'ils sont bilatéraux. Rappelons que les drainages doivent parfois se faire d'urgence sans aide radiologique.

PNEUMOTHORAX

Un pneumothorax traduit le plus souvent un embrochage pulmonaire par une côte, fracturée ou non, plus rarement, une lésion trachéo-bronchique ou œsophagienne. Le diagnostic radiologique d'un pneumothorax est parfois très facile quand le poumon est franchement décollé de la paroi, ce qui permet une visibilité très nette de la plèvre viscérale, sous la forme d'une ligne très fine et régulière qui limite, en dehors, le moignon pulmonaire plus ou moins rétracté (fig. 19-4).
Parfois, le diagnostic est beaucoup plus difficile. Un petit pneumothorax siège en avant quand un cliché est pris couché, ce qui est la circonstance la plus fréquente lors d'un polytraumatisme ou d'un traumatisme isolé du thorax. Un petit pneumothorax antérieur, se superposant au poumon, est souvent invisible sur un cliché. Quand on ne voit pas le décollement de la plèvre viscérale, il faut s'aider de plusieurs petits signes isolés ou associés ;
– le cul-de-sac costo-diaphragmatique externe est très profond ; les culs-de-sac antérieur et postérieur sont trop bien visibles ; ce signe est amélioré par la radiographie numérisée surtout lorsqu'on rehausse les basses fréquences (c'est-à-dire quand on augmente la taille du Kernel) ;
– le bord du médiastin est trop net, surtout s'il existe une contusion pulmonaire qui devrait créer un signe de la silhouette ;
– des franges graisseuses péricardiques apparaissent nettement ;
– une bande claire parallèle au cœur, surtout à gauche, qui simule un pneumomédiastin.

Copyrighted material

dorsal. À partir de 300 ml, les hémothorax induisent progressivement une asymétrie de transparence des champs pulmonaires (300 à 500 ml), un effacement du diaphragme et du cul-de-sac costo-diaphragmatique externe dû à un comblement hématique de la région sous-pulmonaire (500 à 600 ml) et, enfin, à un élargissement de l'espace pleural jusqu'à l'apex pulmonaire (1000 à 1200 ml). Le problème le plus difficile est que ce dernier signe est également créé par une contusion pulmonaire ou un hématome pariétal (fig. 19-1 et 19-3).

La tomodensitométrie permet de faire facilement la différence entre un hématome de la paroi, un hémothorax et une contusion pulmonaire. Un hémothorax prend l'aspect d'un épanchement pleural, qui n'est pas toujours homogène, car des caillots spontanément plus denses que du sang frais sont parfois présents.

Sur un cliché, lors d'un pneumothorax, un hémothorax donne une image de bande dense, en dehors du poumon, et parallèle à la paroi. Cette bande devient plus dense de la périphérie vers le centre car, il y a une épaisseur de sang de plus en plus grande, de dehors en dedans, du fait de la concavité de la cage thoracique (fig. 19-1).

Lésions pulmonaires

Les lésions traumatiques pulmonaires sont principalement de deux types : les contusions et les déchirures.

CONTUSIONS PULMONAIRES

La contusion pulmonaire se traduit, sur la surface du poumon, par des ecchymoses qui suivent le trajet des côtes : elles siègent en regard des fractures costales ou du point d'impact du traumatisme. En profondeur, sur le plan anatomo-pathologique, on constate une hémorragie alvéolaire et un œdème interstitiel et des cloisons alvéolaires. Un emphysème interstitiel est possible, dû à la rupture d'alvéoles. La traduction radiologique et tomodensitométrique est donc une condensation parenchymateuse alvéolaire, de topographie préférentiellement corticale. Il n'y a habituellement pas de bronchogramme aérien mais parfois, en tomodensitométrie, un bronchiologramme aérien. Une contusion pulmonaire peut ne pas être radiologiquement visible avant 36 à 48 heures, où son intensité est maximale : elle s'accentue jusqu'à cette période, puis elle régresse en une huitaine de jours (fig. 19-5).

DÉCHIRURES PULMONAIRES

On en distingue deux types selon qu'elles atteignent ou respectent le cortex pulmonaire.

Les déchirures pulmonaires atteignant le cortex pulmonaire se traduisent par un hémopneumothorax. Tous les degrés sont possibles entre la guérison spontanée et la récidive intarissable qui nécessite une intervention chirurgicale.

Les déchirures pulmonaires respectant le cortex pulmonaire ont deux aspects qui peuvent d'ailleurs être associés :

– *l'hématome pulmonaire* est en rapport avec une déchirure interne du poumon. Au stade précoce, bien qu'entouré de contusion pulmonaire, il est suspecté quand on est en présence d'une lésion arrondie pseudo-tumorale contenant parfois des bulles d'air (fig. 19-5). L'hématome pulmonaire constitué est arrondi ou oblong. À l'inverse de la contusion qui évolue en une dizaine de jours, il évolue lentement pendant des semaines

Copyrighted material

Lésions médiastinales

LÉSIONS VASCULAIRES

Un des problèmes majeurs que posent les traumatisés du thorax est d'affirmer ou d'infirmer une plaie des gros vaisseaux car le diagnostic doit être extrêmement rapide pour poser une indication chirurgicale d'hémostase en urgence. La difficulté est que les clichés sont faits en décubitus dorsal et que, normalement dans cette position, le médiastin s'élargit : toute la question est de savoir si cet élargissement du médiastin est normal ou est dû à un hémomédiastin (ou à une surcharge volumique après une réanimation). La tomodensitométrie hélicoïdale y trouve là ses meilleures indications car elle permet de rassurer ou au contraire de diagnostiquer une rupture artérielle : celle-ci explorée ensuite, au besoin, par une angiographie, si on a le temps, avant l'intervention chirurgicale (fig. 19-6).

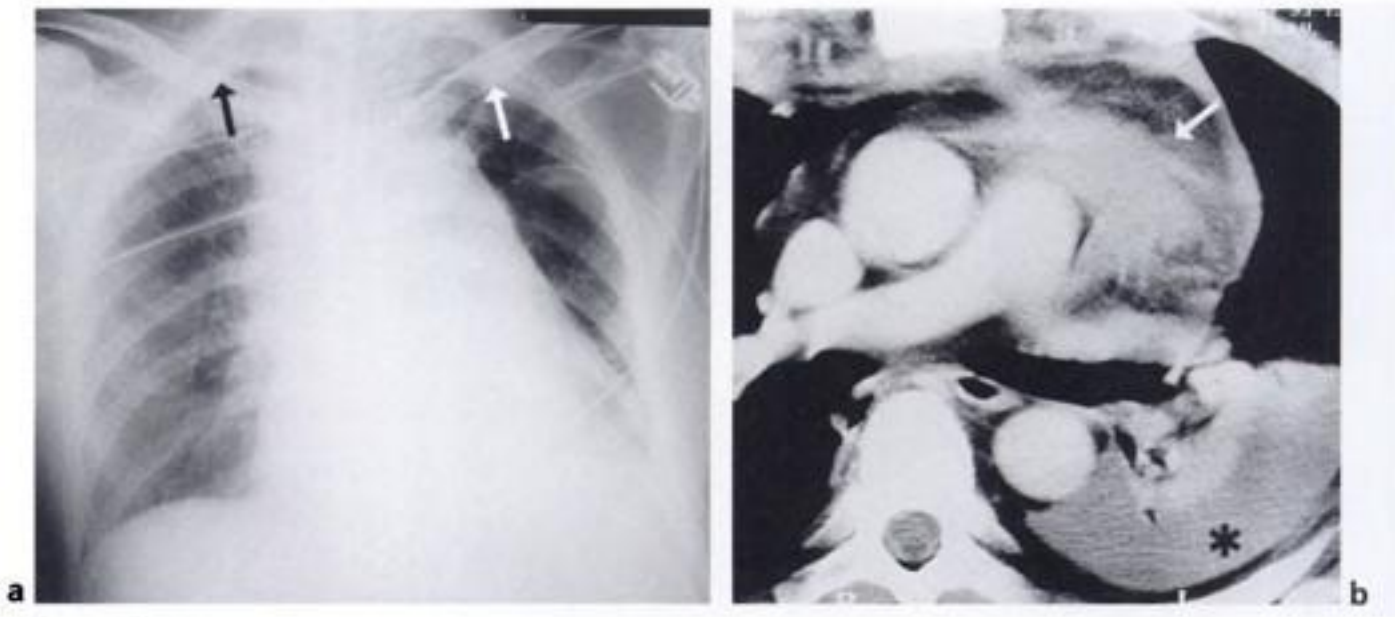


Figure 19-6.
Hémomédiastin.
a) Sur le cliché, le médiastin est très large. Il existe une coiffe apicale bilatérale (→).
b) Le médiastin est élargi par une lipomatose médiastinale au sein de laquelle se trouve un épanchement hématique post-traumatique (→). Présence d'un hémothorax gauche (*).

Quinze à 20 % des décès sont dus à une plaie aortique ou de ses branches. Si le diagnostic n'est pas fait, la mortalité est de 95 %. Le siège le plus fréquent de la lésion se situe au niveau de l'isthme de l'aorte thoracique, qui est la jonction entre ses portions horizontale et descendante. Lors d'un accident avec une forte décélération, un phénomène de cisaillement, de torsion, de traction et de déchirement se produit au niveau de l'isthme aortique car, dans le médiastin, l'aorte thoracique descendante est fixe alors que le reste du médiastin, et en particulier l'aorte horizontale, est mobile. Cependant, d'autres mécanismes lésionnels de l'aorte et des vaisseaux du médiastin sont possibles.
Dans 90 % des traumatismes fermés de l'aorte, la lésion siège dans la région antéro-interne de l'isthme aortique qui est la partie la moins résistante de l'aorte. Quand, dans 10 % des cas, elle survient sur l'aorte ascendante, elle est rapidement mortelle.

Copyrighted material

AUTRES LÉSIONS TRAUMATIQUES DU MÉDIASTIN

Lésions trachéo-bronchiques

Près de 80 % des fractures trachéo-bronchiques siègent au niveau des bronches souches. Elles sont complètes ou incomplètes. Une hémoptysie précoce, de sang rouge, est très évocatrice du diagnostic et doit amener à réaliser une fibroscopie en urgence. Le diagnostic radiologique est facile devant l'association d'un pneumomédiastin, d'un emphysème pariétal rapidement extensif et d'un pneumothorax intarissable. Typiquement, on observe une atélectasie du poumon avec une chute du hile. Parfois, ces signes sont isolés, ils peuvent même être absents.

Les signes radiologiques d'un pneumomédiastin ne sont pas toujours faciles à voir. Ce sont des clartés linéaires anormales, le long de structures médiastinales, dont on ne voit normalement pas les bords (fig. 13-11). Par exemple, on peut voir de l'air le long des vaisseaux et de leurs branches, le long des bords du cœur, de la trachée et de l'œsophage, dans la loge thymique, sur le diaphragme en dessous du cœur (signe du diaphragme continu). Le pneumomédiastin écarte les deux feuillets pleuraux médiastinaux, viscéral et pariétal, qui recouvrent le médiastin, ce qui permet la visibilité de la plèvre médiastinale sous la forme d'une très fine ligne parallèle au médiastin. Un pneumopéricarde peut être associé. La radiographie numérisée avec un rehaussement des hautes fréquences (c'est-à-dire en diminuant la taille du Kernel) améliore considérablement le diagnostic radiologique car elle rehausse les structures fines, comme la plèvre médiastinale ou le péricarde disséqué par l'air. La détection d'un pneumomédiastin est très facile en tomodensitométrie car on retrouve de l'air dans la graisse médiastinale qui dissèque toutes les structures anatomiques (fig. 13-10).

Un pneumomédiastin peut être dû non seulement à une fracture trachéo-bronchique, mais aussi, à un emphysème interstitiel, à un traumatisme iatrogène, à une plaie de l'œsophage.

Plaies œsophagiennes

Elles siègent le plus souvent au niveau du tiers inférieur. Un aspect particulier du pneumomédiastin est très évocateur du diagnostic : le V de Nacléiro est formé par de l'air, le long de l'œsophage inférieur et, sous le cœur, le long du diaphragme. Un épanchement pleural rapidement purulent est souvent associé.

Traumatismes du cœur

Ils n'ont que peu ou pas d'expression radiologique quand ils ne sont pas rapidement mortels. Les contusions mycoardiques se manifestent par des anomalies électriques, enzymatiques et parfois un hémopéricarde. L'échocardiographie est très utile pour rechercher une contusion myocardique.

Syndrome de l'embolie graisseuse

Bien que les embolies graisseuses aient été rapportées avec une fréquence de plus de 90 % chez les sujets ayant un traumatisme squelettique, un syndrome clinique et radiologique ne se développe que chez 3 à 4 % de ces malades, surtout quand il y a une fracture des os longs et du bassin. Des embolies graisseuses peuvent survenir dans d'autres circonstances, comme une hémoglobinopathie, des brûlures graves, des traumatismes des tissus mous, un diabète, une pancréatite, une infection sévère, une tumeur maligne, une ostéomyélite,

Copyrighted material

une transfusion sanguine, un syndrome de décompression dû à l'altitude, une liposuccion et une transplantation rénale.

La pathogénie du syndrome de l'embolie graisseuse est controversée et encore mal comprise. Les gouttelettes graisseuses proviennent de la moelle osseuse et vont dans les poumons. Il semble qu'il y a au moins trois mécanismes différents qui provoquent le syndrome de l'embolie graisseuse :

– une obstruction directe de la microvascularisation pulmonaire par des gouttelettes lipidiques ;

– les triglycérides qui atteignent les poumons sont transformés en acides gras libres qui agressent l'endothélium capillaire, en augmentant sa perméabilité, et détruisent, également, l'architecture alvéolaire et le surfactant pulmonaire ;

– une agrégation plaquettaire peut être provoquée par des petits globules graisseux. Ils entraînent la sécrétion de sérotonine ou d'histamine qui favorisent un œdème, une hémorragie et des atteintes vasculaires.

Globalement, les aspects radiographiques ressemblent à un œdème pulmonaire, par augmentation de la perméabilité capillaire, ou à un syndrome de détresse respiratoire aiguë.

Les aspects cliniques sont assez caractéristiques car ils surviennent immédiatement ou jusqu'à trois jours après le traumatisme squelettique (le temps que les globules de graisse soient transformés en acides gras libres). Une dyspnée avec une tachypnée, une polypnée et une hémoptysie sont présentes ainsi qu'une tachycardie, des douleurs thoraciques, une cyanose et de la fièvre. Dans près de 85 % des cas, des signes neurologiques, très évocateurs, sont associés qui sont une confusion, un ralentissement intellectuel, un état stuporeux, voire un coma. Ces manifestations neurologiques peuvent être, d'ailleurs, la première manifestation clinique du syndrome de l'embolie graisseuse. Un autre aspect tout à fait caractéristique, qui survient chez 20 à 50 % des malades, est la présence de pétéchies cutanées et muqueuses, en particulier sur la paroi antérieure du thorax et les plis axillaires antérieurs, la tête et le cou. En général, les anomalies cutanées coïncident avec l'apparition des anomalies neurologiques et les deux régressent en une semaine environ.

Les manifestations radiologiques sont particulières par leur latence. Quand l'embolie graisseuse est peu importante, les radiographies du thorax peuvent rester normales. Le plus souvent, les anomalies apparaissent une demi-journée à trois jours après le traumatisme et disparaissent en une semaine environ. Les manifestations radiologiques sont un ensemble d'opacités alvéolaires multiples et localisées, des images interstitielles et des opacités nodulaires. Leur répartition peut se faire dans les régions périphériques des poumons mais elles peuvent prédominer dans les régions périhilaires et simuler un œdème pulmonaire : le cœur a cependant une taille normale et il n'y a habituellement pas d'épanchement pleural.

Les anomalies tomodensitométriques révèlent de multiples foyers de condensation pulmonaire et d'hyperatténuation en verre dépoli bilatéraux, mesurant 1 à 4 cm de diamètre. Les images en verre dépoli sont souvent diffuses et plus rarement en foyer. Des nodules de moins de 10 mm de diamètres, bien ou mal limités, sont habituellement présents et ont souvent un aspect artériolo-centré. Parfois, dans le territoire d'un nodule artériolo-centré, un foyer de condensation ou une image en verre dépoli sont retrouvés traduisant, vraisemblablement, une obstruction artérielle pulmonaire par une embolie graisseuse. Des opacités déclives sont présentes dans les lobes inférieurs chez tous les malades. Un épanchement pleural de faible abondance est plus souvent rencontré qu'avec la radiographie.

Copyrighted material

gauche, le médiastin glisse vers la gauche et tourne autour de l'aorte descendante. Dans les deux cas, le médiastin forme un signe de la silhouette avec la cavité de pneumonectomie, ce qui rend son analyse impossible sur un cliché standard (les clichés numérisés, avec un traitement particulier des images (compression de l'échelle dynamique), permettent de mieux étudier l'hémithorax opaque). Par contre, celle-ci est très facile en tomodensitométrie. On voit très bien le poumon controlatéral en hyperaération compensatrice qui vient se hernier du côté pneumonectomisé. Le contenu du médiastin est parfaitement étudié à condition de tenir compte des modifications des rapports anatomiques dues à sa rotation et à son glissement. Les reconstructions dans les meilleurs plans permettent de mieux comprendre la réorientation vasculaire des vaisseaux dans le parenchyme pulmonaire.

La cavité de pneumonectomie est bordée par la plèvre pariétale qui a tendance à s'épaissir avec le temps : elle se moule sur la paroi thoracique et son bord médiastinal est rectiligne ou concave vers le médiastin. Les os et les parties molles de la paroi sont parfaitement visibles.

La raison la plus fréquente d'une pneumonectomie est la chirurgie du cancer du poumon. Hormis les métastases pulmonaires controlatérales, les récidives locales (médiastinales, pariétales) sont très mal détectées par les clichés standard. Les clichés numérisés améliorent la vision du squelette. Mais, c'est la tomodensitométrie qui repère le mieux les rechutes ganglionnaires ou pariétales.

Le diagnostic différentiel peut être difficile entre un hémothorax et un chylothorax. C'est le moment et le contexte clinique qui font la différence. Un hémothorax se produit habituellement très rapidement après l'intervention et, dans un contexte hémorragique, le niveau liquide de la cavité de pneumonectomie se remplit très rapidement. Un chylothorax, dû à une plaie du canal thoracique, survient en général avec un délai de plus de 10 jours alors que les infections pleurales surviennent, en règle, plusieurs semaines, au moins, après la chirurgie : la cavité s'infecte et forme un pyopneumothorax. Les signes radiologiques sont assez stéréotypés : la cavité augmente de volume et refoule le médiastin du côté sain. Alors que l'hémithorax était opaque, des niveaux liquides apparaissent. La tomodensitométrie précise mieux le siège des poches infectées.

La fréquence d'une fistule du moignon bronchique est de l'ordre de 5 % avec un taux de mortalité variant entre 15 et 25 %. Elle est plus fréquente à droite qu'à gauche. Cliniquement, elle se développe dans la première semaine et nécessite une réintervention. Lorsqu'une fistule broncho-pleurale se développe, dans la deuxième ou la troisième semaine, elle est habituellement due à l'insuccès d'une deuxième opération. Radiologiquement les signes sont un remplissage impossible de la cavité de pneumonectomie par du liquide et physiologiquement un glissement inspiratoire du médiastin du côté controlatéral. Le signe le plus caractéristique est une baisse importante du niveau liquide de la cavité de pneumonectomie supérieure à 2 cm (qui peut également être due à une fuite à travers l'incision ou à une plaie diaphragmatique).

La traduction radiologique des *lobectomies* est plus difficile à repérer. Une lobectomie élargie en manchon (*sleeve lobectomy*) consiste en une lobectomie élargie associée à une exérèse circonférentielle ou cunéiforme de l'arbre bronchique envahi par le carcinome. Le type d'anastomose bronchique et de reconstruction vasculaire doit être connu par le radiologue pour mieux comprendre les images tomodensitométriques et surtout les reconstructions tridimensionnelles. L'image radiologique est celle d'une atélectasie du lobe réséqué, mais à la différence de l'image d'une atélectasie, l'opacité de celle-ci n'existe pas puisque le lobe a été réséqué. On observera donc les signes indirects d'une atélectasie avec

Copyrighted material

Physiopathologie

Les lésions pulmonaires radiques évoluent en deux phases qui se chevauchent. La première phase est une pneumonie aiguë qui dure environ trois mois. Il se produit une desquamation des pneumocytes de type II et des cellules bronchiolaires ainsi qu'une exsudation alvéolaire formant des membranes hyalines. La deuxième phase est chronique : elle débute au bout de deux mois et se caractérise par le développement d'une fibrose interstitielle intense et rétractile.

L'apparition des lésions est d'autant plus précoce et l'intensité d'autant plus importante que le volume irradié est grand, la dose reçue élevée et la durée de l'irradiation courte. Certains médicaments cytostatiques favorisent l'apparition des lésions. Tous les malades ne réagissent pas de la même manière : certains auront peu de signes et d'autres beaucoup.

Le point séméiologique important est que le siège de la pneumonie et de la fibrose radiques se trouve dans le champ d'irradiation (exceptionnellement à distance) ; leurs limites ne seront pas des limites anatomiques mais des bords nets correspondant aux limites des champs d'irradiation. Ainsi, lorsqu'une irradiation en mantelet est réalisée (fig. 19-10) pour une maladie de Hodgkin, le but est d'irradier les ganglions du médiastin, des creux sus-claviculaires et parfois des creux axillaires et du cou. Le poumon voisin est également irradié et les lésions pulmonaires radiques siègent dans les régions paramédiastinales et les apex pulmonaires (fig. 19-10). Pour un cancer du sein, on irradie du côté du cancer, la chaîne mammaire interne, le creux sus-claviculaire et le creux axillaire. Une irradiation du sein par un faisceau tangentiel complète le traitement. Les lésions siègent essentiellement dans l'apex pulmonaire simulant des lésions tuberculeuses et en arrière de la paroi thoracique antérieure (fig. 19-11). Le champ d'irradiation d'un cancer du poumon varie selon le siège du cancer. La compréhension des images dépend donc de la connaissance des champs d'irradiation.

Aspects radiologiques

Sur des clichés, les lésions pulmonaires apparaissent environ huit semaines après une irradiation minimale de 30 à 50 Gy (Grays). Des images sont visibles dès la fin d'une irradiation en tomodensitométrie, dans près d'un quart des cas.

Que ce soit en radiologie ou en tomodensitométrie, dans la phase de pneumonie radique, une image de condensation alvéolaire est visible dans le champ d'irradiation dont l'intensité varie de l'absence d'image visible, en passant par une image en verre dépoli (fig. 19-12), jusqu'à des nodules arrondis et mal limités, voire un bloc pneumonique avec un bronchogramme aérien.

Les images de fibrose sont essentiellement des images linéaires non septales qui rendent irréguliers les contours d'un médiastin irradié, ou qui simulent une tuberculose non excavée au sommet. À cette phase, en tomodensitométrie, on peut également observer une image en verre dépoli, ou à un stade plus élevé, un bloc de fibrose contenant des bronchectasies par traction (fig. 19-13). La particularité de cette fibrose est d'être fortement rétractile. Après une irradiation en mantelet, les hiles sont ascensionnés et les vaisseaux des sommets verticalisés et attirés vers le médiastin (fig. 19-13). En tomodensitométrie, les scissures apparaissent également verticalisées. Les lésions des sommets sont rétractiles et après une irradiation pour un cancer du sein, le hile homolatéral est parfois ascensionné (fig. 19-11).

Copyrighted material

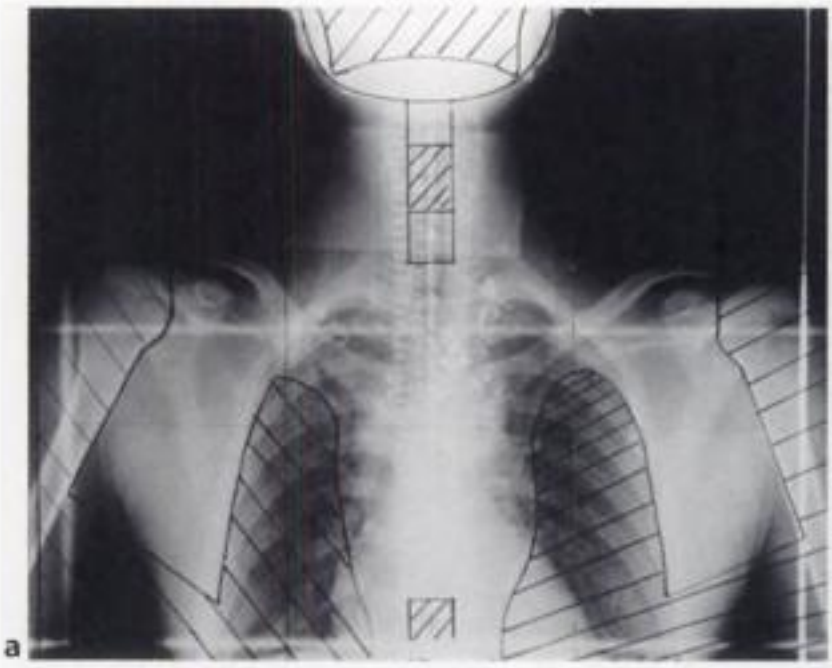




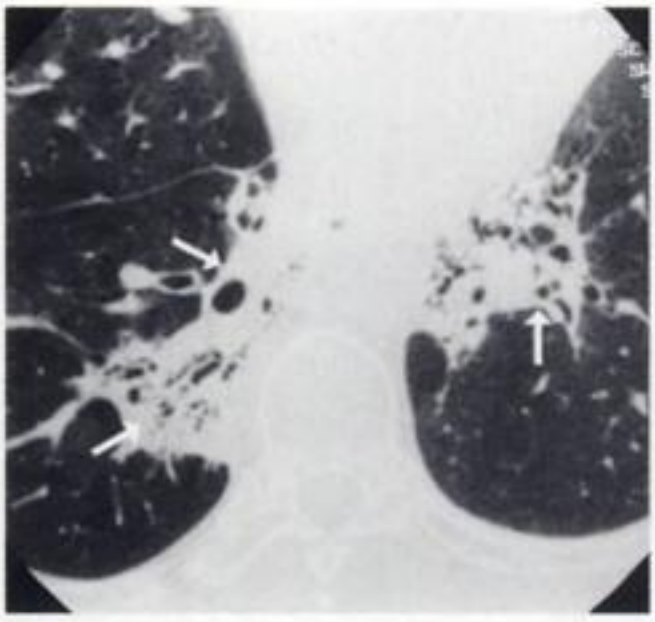
Figure 19-10.
Champs de radiothérapie.
a) Champ de radiothérapie en mantelet pour une maladie de Hodgkin. Les parties hachurées sont protégées. Les parties non hachurées sont irradiées. Le poumon juxta-médiastinal est inclus dans le champ d'irradiation.
b) Champ de radiothérapie d'un cancer du sein. Notez que le faisceau tangentiel irradie un petit peu le poumon sous-jacent à la paroi **antérieure.**

Un cliché de thorax peut donc être extrêmement modifié par une irradiation. La fibrose pulmonaire juxta-médiastinale fait disparaître les lignes de réflexion de la plèvre et rend l'analyse du contenu du médiastin très difficile. La tomodensitométrie est très utile car elle met très bien en évidence le contenu du médiastin et les lésions pulmonaires post-radiques dont les limites correspondent aux limites des champs d'irradiation.
Elle permet également de surveiller les malades irradiés et de détecter une récidive. Celle-ci se traduit par l'apparition d'une masse dans le bloc de fibrose qui vient bomber au dehors des limites du champ de radiothérapie. Un signe très précoce et qui est souvent présent est le remplissage des bronchectasies par traction qui transforme le bronchogramme aérien en un bronchogramme hydrique. Cette transformation en bronchogramme hydrique peut être le premier signe d'une récidive tumorale, mais il peut aussi être accompagné par d'autres sites de rechutes. Nous avons pu plus haut (chapitre 4) l'intérêt de la TEP pour la surveillance de tels malades.

Copyrighted material



a



b

Figure 19-13.
Fibrose post-radique.
a) Bloc de fibrose post-radique paramédiastinal après une irradiation pour une maladie de Hodgkin dans laquelle on peut voir des bronchectasies par traction.
b) Blocs de fibroses pulmonaires post-radiques dans la région paravertébrale droite et en arrière du cœur (→). Présence de bronchectasies et de bronchiolectasies par traction à l'intérieur des blocs de fibrose.

PNEUMOPATHIES MÉDICAMENTEUSES

Le diagnostic d'une pneumopathie médicamenteuse est souvent difficile car il est parfois impossible de faire la part entre la maladie qui nécessite l'usage du médicament et la toxicité du médicament. Le seul test théorique, qui a la plus grande valeur, mais qu'on ne peut habituellement pas réaliser du fait de sa dangerosité, est de supprimer le médicament et de le réintroduire. Le diagnostic n'est donc presque jamais certain mais repose sur un ensemble d'arguments. Les manifestations cliniques ne sont pas caractéristiques et oscillent entre plusieurs tableaux plus ou moins intenses et plus ou moins intriqués. Une pneumopathie interstitielle non spécifique subaiguë dans un contexte inflammatoire et fébrile avec parfois des épanchements pleuraux, des arthralgies et un rash cutané sont très évocateurs. Une éosinophilie sanguine et un syndrome interstitiel chronique sont parfois présents. Une pneumopathie interstitielle chronique peut se développer sans qu'on puisse la distinguer d'une fibrose primitive (chapitre 17). À côté des pneumopathies interstitielles, un œdème pulmonaire ou une hémorragie alvéolaire peuvent se produire. Des asthmes médicamenteux et des bronchiolites d'origine médicamenteuse ont été décrits (chapitre 16).
Les manifestations radiologiques ne sont donc pas caractéristiques. Ce sont surtout des opacités interstitielles associant verre dépoli, micronodules ou lignes septales en cas de fibrose (fig. 19-14). À l'inverse, il peut s'agir de zones de condensation alvéolaire parfois d'aspect nodulaire ; des images plus étendues peuvent se voir au cours d'un œdème pulmonaire ou d'une hémorragie alvéolaire. Les lésions de bronchiolite oblitérante ne sont guère visibles qu'en tomodensitométrie avec des coupes millimétriques : des lobules paraissent distendus avec un amincissement du calibre de l'artère centro-lobulaire associés

Copyrighted material

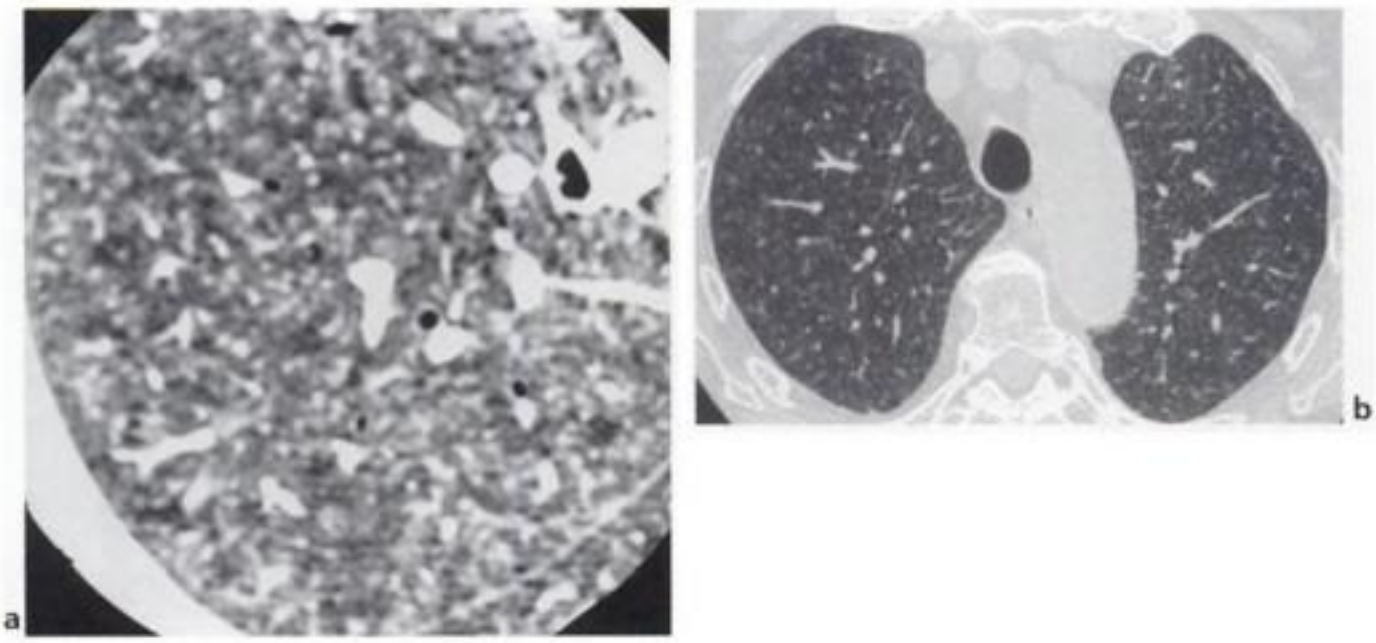


Figure 19-14.
Alvéolite allergique.
a) Alvéolite allergique extrinsèque au chlorambucil se traduisant par de nombreux micronodules peu denses.
b) Alvéolite allergique extrinsèque à l'*Imurel*. Innombrables micronodules en verre dépoli disséminés dans l'ensemble du parenchyme pulmonaire.

ou non à des épaississements septaux et un piégeage expiratoire. À côté des manifestations pulmonaires, des épanchements et des épaississements pleuraux sont possibles. On a aussi décrit des adénopathies médiastinales.

Dans le tableau suivant sont indiqués les principaux médicaments responsables d'une destruction alvéolaire diffuse, d'une pneumonie interstitielle non spécifique, d'une bronchiolite oblitérante avec pneumonie en voie d'organisation, d'une hémorragie pulmonaire, ou d'une pneumonie à éosinophiles.

Tableau 19-1.

PNEUMOPATHIES MÉDICAMENTEUSES
Médicaments les plus fréquemment en cause lorsqu'il existe une destruction alvéolaire diffuse
Bléomycine
Busulfan
Carmustine
Cyclophosphamide
Melphalan
Mitomycine
Sels d'or
Médicaments les plus fréquemment responsables d'une pneumopathie interstitielle non spécifique
Amiodarone
Carmustine
Chlorambucil
Méthotrexate
Sels d'or

Copyrighted material

TERMINOLOGIE

De nombreux termes sont employés pour décrire une image. Ils sont parfois confus et imprécis. Nous allons énumérer une série de définitions qui reposent sur un consensus. La Société d'imagerie thoracique et d'autres auteurs ont essayé d'approcher cette nomenclature, la *Fleischner Society* l'a finalisée.

Aspect réticulé
Voir Réticulation.

Bande parenchymateuse
Opacité allongée, ayant habituellement plusieurs millimètres d'épaisseur, et pouvant atteindre 5 cm de long, s'étendant souvent jusqu'à la plèvre et qui peut être épaisse et rétractée à son contact. Elle a été décrite initialement au cours de l'asbestose mais elle est aussi un signe d'une fibrose localisée de cause non spécifique.

Bronchectasie
Augmentation irréversible du calibre d'une ou de plusieurs bronches, souvent associée à un épaississement de la paroi bronchique.

Bronchectasie par traction
Dilatation bronchique habituellement irrégulière en association avec une opacité juxtabronchique interprétée comme une fibrose pulmonaire rétractile.

Bronchiolectasie
Dilatation d'une ou de plusieurs bronchioles souvent associée à un épaississement de la paroi bronchiolaire.

Bronchiolectasie par traction
Dilatation bronchiolaire en association avec une opacification péribronchiolaire interprétée comme une fibrose pulmonaire rétractile.

Bulle
Espace aérien nettement délimité mesurant plus d'un centimètre de diamètre, possédant une paroi fine épithélialisée qui n'a pas plus d'un millimètre d'épaisseur.

Centro-lobulaire
Région située au centre du lobule secondaire, autour du pédicule bronchiolo-artériolaire.

Consolidation
Espace aérien alvéolaire remplacé par un transsudat, un exsudat ou un tissu. Elle se traduit en tomodensitométrie par une augmentation homogène de l'atténuation du parenchyme pulmonaire qui efface les bords des vaisseaux et les parois des voies aériennes. Un bronchogramme aérien peut être présent.

Crazy-paving appearance
Voir Image en dallage irrégulier.

Croissant gazeux
Présence d'un croissant gazeux, dans un nodule ou une masse excavée, séparant un séquestre de la paroi du nodule ou de la masse.

Copyrighted material

Désorganisation architecturale

Circonstance dans laquelle les structures pulmonaires sont anormalement déplacées.

Emphysème

Augmentation de volume permanent des espaces aériens au-delà de la bronchiole terminale accompagnée par une destruction des parois alvéolaires. En tomodensitométrie, c'est une région localisée ou une région de faible atténuation, habituellement sans paroi visible, résultant d'une augmentation de la taille des espaces aériens avec une destruction des parois alvéolaires, soit réelle, soit perceptible. Elle peut être associée à un piégeage aérien.

Emphysème acinaire distal

Emphysème caractérisé par une atteinte prédominante des canaux et des sacs alvéolaires dont le siège typique se trouve dans les régions pulmonaires sous-pleurales, le long des septa interlobulaires et des vaisseaux. Il est caractérisé, en tomodensitométrie, par des régions de faible atténuation sous-pleurales ou par des bulles séparées par des septa interlobulaires intacts.

Synonyme : emphysème paraseptal.

Emphysème bulleux

Emphysème caractérisé par la présence de bulles.

Emphysème centro-acinaire

Voir Emphysème centro-lobulaire.

Emphysème centro-lobulaire

Emphysème caractérisé par la destruction des septa alvéolaires centro-lobulaires et une augmentation du calibre des bronchioles respiratoires. Il est très fréquemment situé dans la région supérieure des poumons chez les fumeurs. Le plus souvent il se traduit par une diminution de l'atténuation centro-lobulaire, habituellement, sans paroi visible. La distribution peut être hétérogène et prédominer dans la région supérieure des poumons.

Synonyme : Emphysème centro-acinaire.

Emphysème panlobulaire

Emphysème qui atteint plus ou moins uniformément toutes les régions du lobule secondaire. Il tend à prédominer dans les régions inférieures des poumons. C'est la forme de l'emphysème associée au déficit héréditaire en alpha-1-antitrypsine. En tomodensitométrie, c'est une hypoatténuation uniforme du parenchyme pulmonaire avec une pauvreté vasculaire. Un emphysème panlobulaire sévère peut ne pas pouvoir être distingué d'un emphysème centro-lobulaire sévère sauf en se fondant sur la distribution régionale.

Emphysème paraseptal

Voir Emphysème acinaire distal.

Épaississement septal

Élargissement anormal d'un ou de plusieurs septa interlobulaires habituellement provoqué par de l'œdème, une infiltration cellulaire ou de la fibrose. Il peut être régulier, irrégulier ou nodulaire.

Copyrighted material

Opacités linéaires irrégulières

Opacités linéaires d'épaisseur irrégulière de 1 à 3 mm distinctes, différentes des septa interlobulaires, des pédicules broncho-vasculaires et des opacités nodulaires. Elles peuvent être intralobulaires ou s'étendre à travers plusieurs lobules secondaires.

Perfusion en mosaïque

Région pulmonaire ayant un aspect d'atténuation variable en « patchwork » et secondaire à des différences localisées de perfusion. Un piégeage secondaire à une obstruction bronchique ou bronchiolaire peut aussi provoquer des régions localisées de diminution d'atténuation avec une apparence qui ne peut pas être accentuée par des coupes en expiration.

Périphérique

Se réfère aux structures pulmonaires situées à 1 ou 2 cm sous la plèvre viscérale.
Synonyme : Sous-pleural.

Piégeage aérien

Rétention d'air, essentiellement au temps expiratoire, résultant d'une obstruction partielle ou complète des voies aériennes ou d'une anomalie de la compliance. Le piégeage aérien se traduit par une diminution de l'atténuation qui devrait normalement augmenter au cours d'une expiration. Le piégeage doit être différencié d'une diminution de la perfusion secondaire à une augmentation des résistances artérielles pulmonaires.

Pseudo-plaque

Bande irrégulière du parenchyme périphérique se traduisant par une opacité voisine de la plèvre viscérale qui simule l'apparence d'une plaque pleurale et qui est formée par la coalescence de petits nodules (par exemple, la pneumoconiose du mineur).

Rayon de miel

Destruction fibreuse et kystique du poumon représentant une disparition complète de l'architecture bronchiolaire et acinaire, au stade terminal d'une maladie pulmonaire fibrosante. En tomodensitométrie, série d'espaces aériens kystiques, habituellement d'un diamètre voisin, de l'ordre de 0,3 à 1 cm mais pouvant atteindre 2,5 cm. Il se trouve généralement dans les régions sous-pleurales et il est caractérisé par une paroi bien définie qui est souvent épaisse.

Renflement septal

Épaississement anormal d'un septum interlobulaire ressemblant à une rangée de perles enfilées. Le plus souvent, ces renflements sont irréguliers et l'expression « renflement septal irrégulier » est préférable.

Réticulation

Opacités linéaires innombrables, entrelacées, suggérant les mailles d'un filet. Ce terme est habituellement associé à la description des pneumopathies interstitielles. La réticulation peut être fine, intermédiaire ou épaisse.
Synonyme : Aspect réticulé.

Signe de l'arbre en bourgeons

Dilatation nodulaire des structures centro-lobulaires branchées qui ressemblent à un arbre en bourgeons et qui représentent une dilatation bronchiolaire exsudative

Copyrighted material

(habituellement dans la panbronchiolite ou dans la dissémination endobronchique d'une tuberculose pulmonaire active).

Signe du chaton de la bague
Opacité en anneau (représentant habituellement une paroi épaisse d'une bronche) associée à un petit nodule arrondi de densité tissulaire (l'artère pulmonaire adjacente ou plus rarement l'artère bronchique dilatée) suggérant le chaton d'une bague. Cet aspect traduit habituellement une dilatation bronchique mais il peut aussi survenir dans un carcinome bronchiolo-alvéolaire multifocal ou au cours d'un adénocarcinome métastatique.

Signe du halo
Opacité en verre dépoli entourant un nodule ou une masse. C'est le signe d'une aspergillose pulmonaire invasive ou d'une hémorragie de causes variables.

Signes tomodensitométriques d'une fibrose pulmonaire diffuse
Un comblement des espaces aériens au cours d'un emphysème pulmonaire sous-jacent peut être un piège diagnostique.

Sous-pleural
Voir Périphérique.

Structures centro-lobulaires
Ce sont les bronchioles et l'artériole centro-lobulaire. En tomodensitométrie, il s'agit de l'artériole pulmonaire et ses branches immédiates dans un lobule secondaire. Ces artérioles mesurent approximativement 1 mm de long et elles ont un diamètre de 0,5 à 0,7 mm. Elles sont détectées par la tomodensitométrie. La paroi de la bronchiole, qui mesure environ 0,15 mm d'épaisseur, n'est normalement pas visible.

Copyrighted material

« Patte d'oiseau », 487
« Queue de cochon », 139
^{11}C-méthionine, 133
^{11}C-thymidine, 133
^{11}C-tyrosine, 133
^{124}I, 132
^{129}xénon, 125
^{13}N, 132
^{15}O, 132
^{18}F, 132
^{18}F-FDG-6P, 134
^{18}F-fluorodéoxyuridine, 133
18-fluorodéoxyglucose, 345
^{3}hélium, 125
^{67}Ga, 363, 518
^{99m}Tc, 130

A

Abcédation, 383
Abcès, 134, 144, 236, 254, 259, 267, 297, 308, 327, 340, 376, 426, 463, 464, 467, 469, 470
– froid de la paroi, 392
– médiastinal, 297
– paravertébral, 289
– présternal, 393
– rétrosternal, 393
– sous-phrénique, 10
– tuberculeux, 143
Absence d'une artère pulmonaire, 213
– de compressibilité veineuse, 541
Acanus siro, 496
Aciclovir, 367, 400, 435
Acides aminés, 133
Acides gras libres, 586
Acidose, 251
Acquisition caudo-crâniale, 545, 553
– couplée à l'électrocardiogramme, 553
Acromégalie, 292
Actinomycète, 303, 383, 495, 496
Actinomycose, 226, 383, 384
Adénocarcinome, 236, 237, 272, 325, 330, 345, 370, 437
– bronchiolo-alvéolaire, 327
– digestif, 276
– du côlon, 351
– mammaire, 276
– périphérique, 339
– pleural, 274, 277
– pulmonaire, 276
– rénal, 276
Adénomatose pulmonaire kystique congénitale, 463
Adénome, 136, 324, 370, 464
– bronchiolo-alvéolaire, 327
– cutané, 535
– parathyroïdien, 302, 308, 312, 317
– surrénalien, 344
Adénopathie, 152, 153, 180, 206, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 301, 302, 303, 306, 307, 308, 309, 316, 328, 353, 358, 390, 395, 396, 398, 426, 428, 429, 430, 431, 462, 470, 509, 513, 514, 518, 596
– hypodense, 307
– médiastinale inflammatoire, 345
– non compressive, 307
– prenant le contraste intensément, 307
– sous-diaphragmatique, 369
Adénovirus, 208, 399, 462, 463, 474
Adhérence pleurale, 258, 501
ADN, 133
Aérosol, 130, 424, 428
α-fœtoprotéines, 313
Afrique, 391, 392, 402, 408, 409, 418, 419, 420, 421
Agammaglobulinémie, 310
Agénésie, 212, 213, 253
– du grand pectoral, 280
– partielle, 223
– – du péricarde, 296
Agents tensioactifs, 192
Agrégation plaquettaire, 586
Ailes de papillon, 228, 532
Air
– anormal, 293
– dans le canal rachidien, 295
– de part et d'autre de la paroi d'une bulle, 265
Akinésie œsophagienne, 504
Alcalose, 540
Alcool, 337, 441
Aliment, 404, 409, 496
Allergie, 441, 454
Alpha-1-antitrypsine, 250, 253, 441, 443, 449, 452, 503
Altitude, 187
Alvéole, 2, 3, 161, 325
Alvéolite, 175, 377, 383, 402, 419, 424, 428, 495, 504, 519, 523, 529
– allergique extrinsèque, 167, 182, 246, 480, 495, 596
Alvéologramme, 155, 160, 162, 165, 168, 174, 236, 237, 325, 326
Amas
– fongique, 417

Copyrighted material

– graisseux, 17, 286, 303, 315, 317, 323
– – cellulo-ganglionnaire, 547, 553
– – péricardique, 59, 298
– lymphoïde, 437
Amiante, 65, 71, 192, 272, 484, 487, 489, 490, 493
Amibiase, 409, 410
Amiodarone, 182, 596, 597, 598, 599
Ammoniaque, 464
Amphotéricine, 597, 598
Amplificateur
– de luminance, 65
– des hautes fréquences, 29
Amputation, 409, 443, 559, 570
– mammaire, 280
Amylose, 298, 308, 310, 507
– microlithiase alvéolaire, 246
Anaérobie, 383
Anastomose, 119, 212
– artério-veineuse, 217
– transpleurale, 212
Anciens fumeurs, 355
Ancylostoma duodenale, 402
Anémie, 319, 511
Anesthésie, 144, 192, 193
Anévrisme, 86, 206, 216, 236, 243, 290, 297, 512, 584
– artério-veineux, 215, 226, 228
– du ligament artériel, 291
– du ventricule gauche, 286, 287
– mycotique, 226
– pulmonaire acquis, 226
Angéite granulomateuse, 494, 509, 510
Angiogenèse tumorale, 241
Angiogramme, 326
Angiographie, 69, 138, 583
– par résonance magnétique, 124, 561
– pulmonaire, 138, 141, 542, 558, 562, 570
Angiolipome, 321
Angiomatose bacillaire, 429
Angiome, 136
– sclérosant, 324
Angiomyolipomes, 535
Angiosarcome d'une artère pulmonaire, 572
Angle, 242
– cardiophrénique, 16, 17, 44, 57, 298, 303, 314, 321
– colique gauche, 197
– costo-diaphragmatique, 444
– de division des bronches, 116
– de division vasculaire, 445
– de la carène, 49, 196, 197, 199, 200, 201
– de Louis, 53
– de raccordement, 279
– manubrio-sternal, 55
Anguillulose, 402
– maligne, 433
Ankylostomiase, 402
Anneau, 442
– cartilagineux calcifié, 62
– trachéal, 61
Anomalie
– congénitale du cartilage bronchique, 464
– de l'arc aortique, 286
– de la structure osseuse, 319
– de lobation, 221
– de systématisation bronchique, 223
– du sixième arc aortique gauche, 214
– isolée de perfusion, 559
– vasculaire congénitale, 286
– vasculaire pulmonaire acquise, 224
Anorexigène, 231
Anthracose, 182, 484
Anthrax, 379
Anticoagulant lupique, 500
Anticorps, 132
– anticardiolipine, 500
– anti-DNA, 512
– antimembrane basale glomérulaire, 511
– antineutrophile cytoplasmique, 509
– antinucléaire, 507, 512
– anti-Sm, 507
Antigène, 480, 495
– anti-U1-RNP, 507
– hnRNP, 357
– RNP-A2/RA33, 507
Antiprotéase, 422
Anti-SS-A, 506
Anti-SS-B, 506
Antithrombine III, 539
Antiviraux, 422
Anxiété, 100
Aorte, 60, 211, 290, 584
– ascendante, 21, 60, 99
– descendante, 14, 60, 99, 101, 153, 164, 340
– horizontale, 21, 60, 64, 97, 294
– thoracique descendante, 47
– – à droite, 47
Apergillome intracavitaire, 413
Apex, 26, 50, 51, 82, 122, 151, 263, 271, 282, 332, 425, 428, 592
Aplasie, 223
Aplatissement
– des vaisseaux, 249
– du diaphragme, 468
Apnée, 69, 70, 546
Aponévroses, 88
Apophyses épineuses, 84

Copyrighted material

Appareils à rotation alternée, 69
Appendice xiphoïde, 53
Approche diagnostique des nodules, 243
Arborisation
– accrue de l'emphysème, 251
– des vaisseaux, 442
Arbre
– artériel pulmonaire, 116
– bronchique, 62, 99, 101, 115, 116
– en bourgeons, 245, 246, 326, 384, 389, 396, 397, 431, 439, 471, 473, 476, 481
Arc
– aortique, 286
– costal, 34, 51, 247, 248, 444
– inférieur
– – droit, 42, 199
– – gauche, 44
– moyen
– – droit, 42
– – gauche, 44
– postérieur des côtes, 53
– supérieur
– – droit, 42
– – gauche, 43
Arche, 211, 212
Archivage, 29
Argyro-sidérose, 484
ARM, 122
Arme bactériologique, 380
Arrêt
– cupiliforme, 559, 570
– du tabac, 355, 529
Artefact, 70, 71, 78, 79, 354, 547
– arrondi, 78
– battement cardiaque, 94, 122
– de la veine cave supérieure, 80
– de produit de contraste, 545, 547
– de volume, 86
– en marches d'escalier, 73, 82
– noir, 587
– respiratoire, 71
Artère, 72, 555
– bronchique, 8, 140, 187, 211, 570
– centro-lobulaire, 96, 171
– centro-segmentaire, 93
– coronaire, 88
– d'Adamkievicz, 140
– médiastinale du lobe supérieur droit, 8, 99, 101, 112
– nourricière, 225
– pulmonaire, 7, 21, 99, 100, 101, 128, 129, 217, 354, 406, 549, 553
– – droite, 7, 63, 223
– – gauche, 7, 62, 63, 101, 290
– – – rétro-trachéale (Pulmonary sling), 214
– – idiopathique, 286
– – naissant de l'aorte, 213
– – périphérique, 569
– – primitive, 211
– – proximale, 569, 571
– scissurale, 8
– segmentaire, 8
– sous segmentaire, 555
– sous-clavière gauche, 21, 42, 60, 97, 98, 127
– sous-segmentaire, 104, 560, 561
– spinale antérieure, 8, 140
– systémique, 222, 224
– – initiale, 211
Artériographie, 584
– bronchique, 140, 414
Artériole, 2, 85, 96, 115, 169
– centro-lobulaire, 72
– intralobulaire, 96
Artériopathie pulmonaire
– plexiforme, 230
– thrombotique, 230
Artérite
– de Takayasu, 227, 512
– pulmonaire, 232
Arthrose, 58
– de l'articulation manubrio-sternale, 55
– manubrio-sternale, 235
Articulation
– chondrocostale, 235, 574
– costo-vertébrale, 52, 242
– manubrio-sternale, 58
– sterno-claviculaire, 34, 242
Asbestose, 70, 71, 171, 178, 182, 274, 484, 487, 488, 524, 530
Ascaris, 402, 403
Ascension
– de la bronche lobaire supérieure gauche, 200
– de la coupole, 197, 200
– – diaphragmatique, 228, 410, 439, 500, 543, 544
– de la poche à air gastrique, 197
– du hile
– – droit, 200
– – gauche, 203
Ascite, 571
Ascite prolabée, 302
Aspect
– branché centro-lobulaire, 374
– cavitaire des sommets, 411
– de fracture, 575
– de recanalisation partielle d'un thrombus, 571
– en « rayon de miel », 462

Copyrighted material

– en canon de fusil, 186
– en carte de géographie, 526
– en cimeterre, 223
– en fuseau, 259
– en huit, 220
– en jumelle borgne, 186
– en mosaïque, 161, 166, 428, 440
– en patchwork, 443
– en poumons sales, 186
– en queue de comète, 488
– polycyclique, 358
– polygonal, 166
– pseudo-tuberculeux, 425
Aspergillome, 413, 414, 417
Aspergillose, 136, 246, 378, 412
– broncho-pulmonaire allergique, 189, 412, 463, 467, 470
– localisée, 417
– pleurale, 272, 417
– pulmonaire
– – allergique, 494
– – invasive, 414, 415, 416, 433, 439
– – semi-invasive, 417
Aspergillus, 412, 461, 470, 496, 500
Aspirations nasales de gouttelettes huileuses, 599
Aspirine, 597, 598
Association internationale pour l'étude de la classification histologiques des tumeurs pulmonaires et pleurales, 370
Asthme, 116, 119, 125, 189, 207, 208, 246, 251, 296, 453, 454, 463, 470, 475, 476, 510
– à dyspnée continue, 454, 455
– aspergillaire, 412
– – allergique, 455
– extrinsèque de l'enfant, 454
– intrinsèque de l'adulte, 454
– médicamenteux, 595
Astrakan, 496
Asymétrie
– de transparence, 280, 580
– de vascularisation, 218
– des vaisseaux pulmonaires, 572
Atélectasie, 82, 191, 252, 328, 339, 361, 468, 550, 569, 585
– cicatricielle, 191, 206
– de Fleichner, 171
– de Handtke, 192
– de la lingula, 203
– des bases, 439
– du culmen, 156, 202, 203
– du lobe inférieur
– – droit, 157, 199, 201, 205
– – gauche, 43, 157, 197, 198, 297
– du lobe moyen, 157, 201, 203, 204, 205
– du lobe supérieur
– – droit, 156, 200, 203
– – gauche, 200, 201
– du poumon
– – droit, 197
– – gauche, 197
– en bande, 462
– – de Fleischner, 204
– localisée, 498
– par enroulement, 192, 204, 236, 487
– par obstruction, 153, 191
– par perte de surfactant, 192
– passive, 157, 191, 256, 326
– plane, 171, 543
– plurilobaire, 201
– post-radique, 206
– ronde, 192, 244, 488, 490
– segmentaire, 203
Athéromate, 297
Athérome, 100
Atrésie, 213, 218
– bronchique, 189, 463, 464
Attraction, 194, 591
– d'un hile, 392
– de la trachée, 197, 200, 203
Augmentation
– de la perfusion, 233
– de la taille d'un hile, 543
– de la transparence pulmonaire, 226
– de volume
– – des artères pulmonaires, 233
– – des ganglions, 503, 507
– – du débit artériel pulmonaire, 227
– – du débit sanguin pulmonaire, 230
– – du lobe pulmonaire, 166
– – du membre inférieur, 554
– – du tronc de l'artère pulmonaire, 569, 571
– du diamètre de l'artère pulmonaire périphérique, 456
Auricule gauche, 44
Avitaminose B1, 228
Axe, 122, 124
Azathioprine, 367, 597

B

Bacille
– de Koch, 182, 272, 385, 386, 393, 430
– pyocyanique, 381, 465
Bacillus
– cereus anthracis, 379
– subtilis, 496

Copyrighted material

Bactrim, 411, 424
Bagassosse, 496
Baignades, 408
Balance protéase-antiprotéase, 441
Bande
– bronchique postérieure, 100
– claire parallèle au cœur, 578
– épaisse, 494, 505
– intravasculaire, 570
– œsophagienne, 48, 51
– parenchymateuse radiaire, 488
– rétro-trachéale, 291
– trachéale, 5, 44, 49, 62, 100, 288
Barotraumatisme, 250
Bartonella henselae, 429
Barytose, 484
Bas à contention, 542
Bauxite, 484
BCG, 385
BCNU, 597
Bérylliose, 182, 484
β-HCG, 313
Bilan
– d'extension
– – des cancers à petites cellules, 347
– – extra-pleurale, 274
– d'un cancer extra-pulmonaire, 244
– initial de l'extension des tumeurs, 137
– préopératoire, 449
Bilharziose, 408
Biopsie, 143, 356, 521
– chirurgicale, 521
– pleurale, 392, 491
– pulmonaire, 230, 431, 521, 591
– transbronchique, 88
Bisexuel, 424, 433
Blastome, 371
Blastomyce, 420
Blastomycose, 136, 298
Bleb, 250, 267, 444, 447, 449, 451
Bléomycine, 182, 438, 474, 596, 597
Bleu de méthylène, 144, 236, 245
Bloc
– de fibrose, 592
– pneumonique, 592
Blocage
– au retour lymphatique, 173
– hilaire ganglionnaire, 352
– lymphatique, 330, 332
Blue bloater, 445
Bœuf contaminée, 403
Bois exotique, 496
Bombement
– scissural, 166
– sternal, 468
Bonbesine, 482
Bonhomme de neige, 219, 220
BOOP, 246, 471, 475
Bord
– antérieur, 60
– – du médiastin, 61
– droit du médiastin, 42
– du médiastin trop net, 578
– gauche du médiastin, 42
– inférieur du poumon, 37, 38, 48
– – droit, 51
– net, 270
– para-aortique inférieur droit, 290
Bordure de champs, 363
Bosse de Hampton, 543
Bouchon
– de mucus, 461
– muqueux, 87, 189, 455, 456, 464, 468
– – bronchectasiant, 189
– tumoral, 195
Bourgeon
– endobronchique, 324
– trachéo-bronchique, 211
– tumoral, 340
Bourgeonnement dans une cavité cardiaque, 344
Bouton aortique, 42, 43, 45, 583
Boyden, 112, 113
Brèche
– pleurale, 267
– pulmonaire, 577
Bride pleurale, 266, 267
Bronche, 62, 353, 396, 410
– cardiaque accessoire, 7
– centrale, 471
– de drainage, 375, 376, 386, 414, 464
– du porc, 6
– en pont, 7
– intermédiaire, 296
– lobaire
– – moyenne, 63
– – supérieure droite, 63, 200
– – supérieure gauche, 63, 99
– segmentaire, 41
– souche, 200, 202
– – droite, 5, 62, 98, 99
– – gauche, 5, 49, 99
– surnuméraire, 463, 464
– trachéale, 6, 465
Bronchectasie, 165, 178, 180, 187, 207, 253, 308, 392, 397, 399, 400, 413, 456, 459, 461, 464, 468, 469, 470, 503, 507, 508, 509, 595

Copyrighted material

– associée à un piégeage expiratoire, 366
– cylindrique, 187, 457, 459, 460, 502, 530
– kystique, 254, 459
– mal drainée, 189
– moniliforme, 187
– par sténose bronchique, 463, 464
– par traction, 171, 179, 180, 183, 206, 463, 471, 497, 503, 505, 507, 516, 522, 524, 526, 529, 572, 592, 595
– post-infectieuse, 463
– préterminale, 457
– sacciforme, 187, 457
– sans sténose bronchique, 463, 464
– terminale, 457
– variqueuse, 187, 457, 460
Bronches segmentaires, 96
Bronchiole, 96
– centro-lobulaire, 2, 72
– lobulaire, 3
– préterminale, 159
– respiratoire, 2, 169, 374
– terminale, 2, 3
Bronchiolectasie, 161, 171, 253, 326, 399, 475, 476, 481, 500, 502, 503, 505, 507, 534
– par traction, 165, 178, 180, 183, 184, 522, 530, 595
Bronchiolite, 246, 432, 443, 531
– associée à une maladie interstitielle, 178, 475
– associée à une maladie lymphoïde pulmonaire, 527
– associée à une pneumonie interstitielle, 477
– associée à une pneumopathie interstitielle, 476, 519, 527, 531
– cellulaire, 471, 473, 479, 480, 495
– chez le nourrisson, 399
– constrictive, 479, 480
– d'inhalation, 479
– d'origine médicamenteuse, 595
– de la broncho-pneumopathie chronique, 475
– de la collagénose, 479
– de la pneumopathie infiltrante diffuse, 480
– du transplanté, 480
– folliculaire, 471, 473
– infectieuse, 161, 246, 459
– inflammatoire, 161, 246, 476
– lymphocytaire, 471, 528
– oblitérante, 65, 119, 207, 208, 327, 439, 463, 467, 471, 500, 502, 525, 595, 597
– – avec pneumonie en voie d'organisation, 179, 440, 471, 472, 596, 598
– – avec pneumopathie interstitielle, 209
– – constrictive, 208, 462, 471, 472, 475
– – cryptogénétique, 499, 505
– – due à une hyperplasie neuro-endocrine, 482
– – obstructive, 497
– – proliférative, 471, 472, 475, 480
– oblitérative, 439, 510
– obstructive
– – constrictive, 476
– respiratoire du fumeur, 176, 475, 476, 477, 478, 527
Bronchiologramme aérien, 72, 155, 162, 163, 164, 165, 366, 580
Bronchite, 438, 459
– chronique, 119, 120, 189, 246, 251, 441, 442, 445, 455
– infectieuse, 421
Bronchocèle, 189, 236, 328, 461
Bronchoconstricteur, 116, 456
Bronchoconstriction, 207
Bronchodilatateur, 116, 456, 476
Bronchogramme, 174, 193, 236, 325
– aérien, 155, 157, 162, 163, 164, 165, 177, 194, 202, 206, 237, 240, 258, 326, 374, 396, 414, 424, 455, 475, 510, 511, 525, 526, 592
– hydrique, 155, 157, 165, 194, 593
Bronchographie, 69, 86, 146, 458
Broncholithiase, 189, 195, 206, 392, 419, 462, 463
Bronchomalacie, 119
Bronchomaladie, 227, 297
Bronchopathie chronique, 246
Broncho-pneumonie, 374
Broncho-pneumopathie, 159, 172, 382, 398, 399, 400
– chronique
– – douloureuse, 410
– – obstructive, 231, 250, 441
– d'hypersensibilité, 412
– diffuse, 378
– infectieuse, 296
– obstructive, 232
– varicelleuse, 375
– virale, 375
Bronchorrhée, 208, 456
Bronchus-associated lymphoïd tissue (BALT), 3, 365, 368, 471
Brûlure, 585
Bulle, 443, 468, 469, 470
– d'air gastrique, 258
– d'emphysème, 65, 86, 191, 249, 259, 456
– – paraseptal, 267
– sous-pleurale, 250, 251, 253, 444, 447
Bullin, 408
Busulfan, 596, 597

Copyrighted material

C

Caillot, 580
– au sein des artères pulmonaires, 232
– fibrino-cruorique, 538
Cal, 242
– de fracture de côte, 235, 259
Calcification, 126, 216, 236, 237, 238, 240, 243, 244, 274, 299, 300, 305, 347, 350, 351, 361, 368, 389, 409, 488
– athéromateuse, 45, 61
– bronchique, 189
– cardiaque, 297
– centrale, 356
– coronarienne, 100, 298
– costale, 35, 36
– de la paroi trachéale ou bronchique, 396
– des artères pulmonaires, 297
– des cartilages costaux, 55
– du périkyste, 404
– du tissu sous-cutané, 505
– en « pop-corn », 240, 243, 323
– endobronchique, 195
– ganglionnaire, 298, 419, 428
– linéaire « en pointillés », 408
– nodulaire excentrée, 244
– pleurale, 491
– punctiforme, 244
– valvulaire, 297
– vasculaire, 297
Calibre
– augmenté, 554
– de la bronche, 8
– des artères pulmonaires proximales, 408
– des vaisseaux, 248
Caméra
– à scintillation, 130
– CCD, 29
Campagne de dépistage, 242, 355
Canabiose, 496
Canal
– alvéolaire, 2, 169, 390
– – de Lambert, 2, 159, 193, 373
– artériel, 46, 212
– chlore, 465
– rachidien, 305
– sodium, 465
– thoracique, 100
cANCA, 509
Cancer, 143, 355, 443, 530
– à grandes cellules, 371
– à petites cellules, 137, 325, 345, 355
– anal, 437
– bronchiolo-alvéolaire, 136, 156, 167, 168, 237, 350
– de l'estomac, 349
– de l'œsophage, 145, 308, 349
– de l'ovaire, 349
– de la prostate, 349, 354
– de la tête et du cou, 349
– de la thyroïde, 307
– de la vessie, 349
– des voies biliaires, 349
– détecté à un stade précoce, 355
– développé sur une cicatrice, 244
– du col de l'utérus, 349, 437
– du côlon, 354
– du poumon, 72, 87, 267, 308, 328, 341, 350, 422, 437, 523
– – envahissant l'oreillette gauche, 340
– – envahissant la paroi du thorax, 333
– du rectum, 354
– du rein, 307, 352
– du sein, 239, 250, 307, 308, 349, 350, 353, 354, 592
– du testicule, 307, 349, 422
– épidermoïde
– – des voies aérodigestives supérieures, 348
– – excavé, 239
– médullaire de la thyroïde, 302
– non à petites cellules, 355
– simultané, 332
– – synchrone, 523
Candida albicans, 417
Candidose, 189, 416, 417, 463
Capacité
– pulmonaire totale, 70, 116, 453
– résiduelle fonctionnelle, 116
– vitale, 118, 120
Capitonnage des zones bulleuses, 447
Carcinogène, 355
Carcinogenèse, 357
Carcinomatose intravasculaire microscopique, 232
Carcinome, 272, 316
– à cellules
– – claires, 371
– – fusiformes, 371
– – géantes, 371
– à grandes cellules, 325, 371
– – neuro-endocrines, 369
– à petites cellules, 236, 370
– adénoïde kystique, 371
– adénosquameux, 371
– avec des éléments pléomorphes sarcomatoïdes ou sarcomateux, 371
– basaloïde, 369, 371

Copyrighted material

– bronchiolo-alvéolaire, 178, 179, 325, 327, 369, 370, 530
– d'origine génitale, 350
– de la thyroïde, 310
– de type lympho-épithéliome, 371
– de type salivaire, 371
– embryonnaire, 314
– épidermoïde, 236, 237, 281, 316, 325, 370
– – d'origine cervico-faciale, 350
– génital, 237
– in situ, 342
– inclassable, 371
– indifférencié, 237
– médiastinal, 317
– médullaire de la thyroïde, 352
– muco-épidermoïde, 371
– neuro-endocrine à grandes cellules, 371
– pléomorphe, 371
– pleural primitif, 276
– pulmonaire, 423
– thymique, 309
Carcinosarcome, 371
Carcinose médiastinale, 304, 339
Cardiomégalie, 151, 286, 310, 510
Cardiomyopathie non obstructive, 230
Cardiopathie
– congénitale, 18, 222, 251
– ischémique, 230
Carène, 3, 5, 14, 18, 42, 48, 62, 99, 123, 294, 334, 342, 343
Carmustine, 596, 597
Carotide, 21, 42, 97, 98, 127
Carte des vélocités, 127
Cartilage, 77, 323
– costal, 58
Caséification, 430, 431
Caséum, 386
Cathéter, 66, 560
Cathétérisme, 213, 570
Caverne, 386, 388, 392, 394, 395, 413
Cavitation, 326, 414, 511
Cavité, 331, 375, 376, 420, 424, 533
– avec des parois fines, 397
– cardiaque, 100, 406, 538, 571
– confluente, 533
– de pneumonectomie, 588, 589
– de taille différente, 187
– détergée, 254
– en réseau, 180, 181
– kystique, 426
– multiple, 459
– pleurale chronique, 417
– post-opératoire, 413
– préexistante, 413
– résiduelle, 377, 378, 394
– tuberculeuse, 413
Cavographie, 584
CD, 546
CD34, 241
CD4, 421
CDET, 134
Cellularité
– de type B, 365
– mixte, 358, 473
Cellule
– claire, 370
– de Sternberg, 357, 361
– ganglionnaire, 318
– tumorale viable, 347
Centre
– dense calcifié, 419
– du lobule, 245
– germinatif, 471, 473
– hypodense, 391
Centro-lobulaire, 172, 389, 400, 442
Cervicotomie suprasternale, 311
Cestodoses, 403
Chaîne
– abdominale, 332
– du ligament triangulaire, 332
– ganglionnaire, 491
– hilaire, 332
– latéro-œsophagienne, 332
– latéro-trachéale, 332
– lymphatique, 21
– – sous-pleurale, 96
– mammaire interne, 592
– médiastinale antérieure, 332
– nerveuse sympathique, 100
– sus-claviculaire, 332
Chaînette, 591
Chambre de chasse du ventricule gauche, 44
Champ de radiothérapie, 358, 592, 593, 594
Chancre, 240, 419
– d'inoculation, 390, 393
Chanvre, 496
Charbon, 484
Charge virale, 421, 423, 436
Chaume, 496
Chélate de gadolinium, 78, 369
Chémodectome, 236, 318, 324
Chevaux, 429
Chiba, 143
Chimiothérapie antinéoplasique, 396
Chirurgie
– curatrice, 493

Copyrighted material

– d'exérèse, 417
– de réduction de volume pulmonaire, 449, 453
– de résection de bulles compressives, 449
– palliative, 493
– pulmonaire de réduction, 129
Chlamydiae psittaci, 401
Chlorambucil, 596, 597
Chondrome, 83, 236, 287, 321, 322, 324, 371
Chondrosarcome, 321, 350
Choriocarcinome, 237, 314, 348, 350
Chute du hile, 585
Chylothorax, 590
Cicatrice, 64, 191, 204, 444, 448
– calcifiée, 237
– préexistante, 325
– résiduelle, 137
– tuberculeuse, 363, 394, 448
Ciclosporine, 367
Ciné-IRM, 124, 128
Cinétique, 124
– de la fixation d'un produit de contraste dans un nodule, 241
Ciné-tomodensitométrie, 118, 119
Ciprofloxacine, 380
Circonstance favorisante de la thrombose, 539
Circulation
– bronchique de suppléance, 539
– collatérale, 570
– – systémique, 187, 213
– veineuse collatérale, 339
– veineuse et artérielle de suppléance, 218
Cisaillement, 582
Clairance
– bronchique, 189
– du mucus, 464
Clarté
– aérienne, le long des axes broncho-vasculaires, 250
– en ménisque, 377
– rétrosternale, 444
– tubulée, 455, 459, 467
Classes d'antirétroviraux, 421
Classification
– clinique selon l'OMS, 230
– d'Ann Arbor, 358
– de Boyden, 547
– de Krowka, 217
– de l' UICC et de l'AJCC, 23
– de la tumeur
– – germinale, 314
– – pulmonaire, 369
– de Reid, 187, 457
– de Rye, 357
– des anomalies radiologiques au cours des pneumoconioses, 486
– des hypertensions artérielles pulmonaires selon l'OMS, 231
– du BIT, 486
– fonctionnelle des hypertensions pulmonaires selon l'OMS, 232
– TNM, 341, 346
– – des tumeurs pleurales définie, 492
– – des tumeurs primitives pulmonaires, 342
Claustrophobe, 121
Clavicule, 32, 151
Cliché
– de bonne qualité, 29
– de face
– – assis, 66
– – avec rayon ascendant, 65
– – en décubitus latéral, 66, 258
– – en expiration, 65
– de profil
– – en décubitus dorsal au lit, 66
– – gauche, 51
– des côtes, 281
– diaphragmé, 29
– du grill costal, 347
– en décubitus dorsal, 66
– en expiration, 207, 247, 263
– en inspiration, 207
– numérisé, 577
– oblique, 65
– tangentiel, 65
Clip chirurgical, 121
Cloison intrakystique, 404
CMV, 431
Coarctation, 214, 217, 290
Cocaïne, 474
Coccidioïdomycose, 416, 420
Codage de vélocité, 127
Coefficient
– d'obstruction, 558, 559
– de diffusion, 242
– – apparent du gaz dans les alvéoles, 125
– de perfusion périphérique, 558, 559
– de Tiffeneau, 453
Cœur
– pulmonaire
– – aigu, 540, 541, 552
– – chronique, 175, 445, 446, 500, 509, 563
– – – post-embolique, 542, 543
Coiffe, 38, 257, 271, 582
Collagénose, 182, 472, 498, 524, 529, 530
Collapsus, 191
– aéré, 193, 194, 328

Copyrighted material

– par obstruction, 208
– passif, 261, 271, 274
– pulmonaire total, 266
Collatérale de l'aorte, 584
Collection
– hématique, 300
– pleurale, 144, 392
– pulmonaire, 268
– sous-phrénique, 146
Côlon, 237, 296, 350
Colonisation
– aspergillaire, 467
– lymphatique rétrograde, 352
– mycélienne, 413
– tumorale rétrograde, 350
Coloration de Grocott, 424
Coma, 296, 586
Comblement
– alvéolaire, 159, 229, 498
– – partiel, 175
– de l'espace clair rétrosternal, 64, 291, 358
– de la fenêtre aorto-pulmonaire, 45, 290, 291, 583
– des alvéoles, 193
– du cul-de-sac, 204, 255, 256, 392
– – costo-diaphragmatique, 264
– hématique de la région sous-pulmonaire, 580
Communication
– inter-alvéolaire, 193
– inter-auriculaire, 219, 222
– inter-ventriculaire, 222
Compartiment
– antérieur, 14
– moyen, 14
– postérieur, 14
Complexe primaire, 390, 395
Compliance, 228, 524
Complication des anticoagulants, 543
Composé chloré, 474
Compresse oubliée, 301
Compression
– bronchique, 361, 391
– de l'échelle dynamique, 590
– de l'œsophage, 215
– de la bronche souche droite, 214
– du poumon, 491
– médiastinale, 365
– médullaire, 332
– par des bulles expansives, 447
– trachéale, œsophage, 391
Computer aided diagnosis (CAD), 356
Condensation
– alvéolaire, 326, 475, 529, 592, 595
– en verre dépoli, 475
– pseudo-alvéolaire, 174
– pseudo-tumorale, 485
– pulmonaire, 361, 503, 526, 530, 580
Conditionnement d'air, 496
Conférence de consensus, 493
Confluence de granulomes sarcoïdiens, 511
Confusion, 586
Congestion des cloisons inter-alvéolaires, 377
Connectivite, 231, 474, 524
– mixte, 507
Consolidation, 505
– pulmonaire, 507, 511, 524
Contamination
– des voies aériennes, 397
– par voie
– – aérienne, 373
– – hématogène, 375
– transplacentaire, 395
Contention veineuse des membres inférieurs, 562
Contexte épidémique, 397
Contour
– lobulé, 244
– polyédrique, 163
– polygonal, 161
– spiculé, 244, 330, 434, 511
Contractilité, 117, 124
Contre-indication, 121, 143, 245, 521
Contusion
– mycoardique, 585
– pulmonaire, 580, 581
Conus
– sous-aortique, 21
– sous-pulmonaire, 21
Coopération du patient, 245
Coque rétractile, 274
Coqueluche, 462, 463
Coquille d'œuf, 180, 298, 484
Corps
– asbestosique, 487
– de Masson, 472
– du sternum, 53
– étranger, 65, 189, 206, 227, 252, 301, 455, 463
– – bronchique, 464
– – métallique oculaire, 121
– ferrugineux, 487
– vertébral, 48, 52
Cortex pulmonaire, 26
Corticoïde, 315, 396, 422, 471, 473, 480, 516, 521, 523, 524, 525, 527, 529, 598
Corynebacterium equi, 385
Côte, 35, 93, 242, 579
– cervicale, 35, 37

Copyrighted material

– horizontalisée, 444
– ruginée, 587
Cotrimoxazole, 411, 424
Coulée tumorale
– paravertébrale, 276
– sous-pleurale, 276
Coupe
– en décubitus, 171
– en expiration, 72
– en procubitus, 71
– épaisse, centimétrique, 72
– fine, millimétrique, 71, 72
– inframillimétrique, 72
– parallèle à la surface de la plèvre, 82
– semi-épaisse, semi-centimétrique, 72
Couple film-écran, 27
Coupole, 151, 202, 247
– ascensionnée, 202
– diaphragmatique, 35, 39, 54, 58, 147, 164, 196, 198, 199, 200, 247, 266, 444, 454
– éversée, 248
Courbe
– de Damoiseau, 255
– de pression
– – aortique, 120
– – capillaire bloquée, 120
Couronne
– d'œdème, 548
– de détecteurs, 132, 134
Crazy paving appearance, 178, 179, 511, 600
Cresson sauvage, 409
CREST syndrome, 505
Creux
– axillaire, 592
– sus-claviculaire, 31, 592
Crissement, 525
Croisement des vaisseaux, 235
Croissance d'un nodule, 236
Croissant
– gazeux, 200, 201, 331, 413
– – aérien, 405
Crosse
– de l'aorte, 3, 20, 21, 98
– – à droite, 3, 4, 214, 290
– de l'artère pulmonaire
– – droite, 99
– – gauche, 64, 99, 101, 345
– de l'azygos, 4, 44, 47, 51, 98, 103, 235, 288
– de la grande veine azygos, 50, 98
– de la veine azygos, 5
Cryoglobulinémie mixte, 511
Cryptococcose, 417, 418, 500
– pulmonaire, 432
Cryptococcus, 423
– neoformans, 417
Cryptosporidiose, 421, 433
Cryptostroma corticale, 496
Cul-de-sac costo-diaphragmatique, 271
– antérieur, 37, 38, 57, 578
– émoussé cicatriciel, 11
– externe, 10, 11, 35, 39, 256
– postérieur, 9, 10, 36, 57, 266, 275, 578
– profond, 263, 265, 578
Culmen, 6
Curage ganglionnaire, 344
Cuticule, 404
Cyclophosphamide, 596, 597
Cyphose thoracique, 468
Cystadénocarcinome mucineux, 370
Cystadénome, 324
– mucineux, 370
Cystic fibrosis, 464
Cytarabine, 597
Cytokine, 422
Cytologie, 142
Cytomégalovirus, 400, 414, 416, 421, 423, 429, 431, 432, 433, 439, 440, 500
Cytostatique, 592, 597

D

Dallage irrégulier, 511, 600
DDB, 246
D-dimères, 562, 563
– de la fibrine, 540
Débit
– cardiaque ralenti, 79
– d'injection, 79
Décélération, 582
Déchirure
– intimale, 584
– pulmonaire, 580
Déclenchement de l'acquisition, 79
Déclivité, 70
Décubitus dorsal, 70
Défaillance cardiaque, 467
Défaut de perfusion, 124, 570
Défibrillateur, 140
Déficit
– de perfusion pulmonaire, 561
– immunitaire, 475
– – commun variable, 368, 528
Défilé cervico-thoraco-brachial, 89
Déformation
– architecturale, 526
– de la lumière

Copyrighted material

– – aortique, 344
– – trachéale, 343
– des polygones septaux, 183
– des scissures, 183
– en « fourreau de sabre », 442
– en carène, 53
Déjection, 401, 408, 495, 496
Démasquage du flanc droit du rachis, 197
Démunis, 385
Densification de la graisse médiastinale, 339, 584
Densité
– des artères, 120
– des kystes, 300
– des organes du thorax, 77
– du liquide pleural, 258
– élevée, 598
– gazeuse, 147
– graisseuse, 147, 600
– hépatique, 599
– liquide, 147, 404
– métallique, 147
– protonique, 122
– pulmonaire, 75, 115, 117
Dent, 299, 312
Déoxyglucose, 134
Déphasage des protons mobiles, 124
Dépiscan, 357
Dépistage du cancer du poumon, 75, 353
Déplacement
– arciforme des vaisseaux, 447
– controlatéral du médiastin, 266
– de la ligne de jonction médiastinale antérieure, 199
– de la trachée, 196, 583
– des bronches et des vaisseaux, 180, 183
– des hiles, 82, 195
– des lignes médiastinales, 196
– des scissures, 183, 194
– des structures médiastinales, 196
– du septum interventriculaire, 541
– postérieur de la bronche lobaire supérieure droite, 516
Déplétion lymphocytaire, 358
Dépôt graisseux, 38, 315
Dépouille d'animal infesté, 408
Dérivé
– kystique de l'intestin primitif, 299, 301
– – antérieur, 302, 317
– mésodermique, 312
Dermatomyosite, 310, 474, 480, 505, 506
Déroulement
– aortique, 101
– athéromateux du tronc artériel brachio-céphalique, 97
– de l'aorte, 62
– – horizontale, 98
Désorientation des bronches, 526
Desquamation, 325, 527, 592
Destruction
– alvéolaire diffuse, 526, 531, 596
– du lit capillaire, 207
– du parenchyme, 118
– vasculaire, 227
Détecteurs plans, 29
Détection
– automatique des nodules, 356
– en coïncidence, 132
Détransplantation, 480
Détresse respiratoire aiguë, 261
Déviation de l'aorte descendante, 277
Dextrocardie, 18, 20
Diabète, 377, 467, 585
Diagnostic
– d'opérabilité, 341
– manqué, 356
– qui simule une embolie pulmonaire, 552
– radiologique d'une tumeur du médiastin, 309
Diamètre
– des bronches, 115
– des vaisseaux, 175
– des veines pulmonaires, 128
– du tronc de l'artère pulmonaire, 128
– thoracique, 444
Diaphragme, 35, 67, 82, 89, 100, 120, 122, 218, 247, 274, 317, 404, 498, 588
Diarrhée
– avec stéatorrhée, 465
– sanglante, 380
Dichotomie des bronches, 116
Différence du potentiel nasal, 465
Diffusion, 327
– de l'oxyde de carbone, 118
– interlobulaire, 159
– lymphangitique péritumorale, 337
– par voie endobronchique, 350
– sous-pleurale, 361
Digraphie pulmonaire, 65
Dihydan, 182
Dilatation
– auricule, 286
– bronchique, 116, 482, 526
– – aiguë, 439
– de l'artère pulmonaire, 216, 232, 286, 570
– de l'œsophage, 296, 504
– de l'oreillette gauche, 288
– de la crosse de la veine azygos, 569

Copyrighted material

– de la lumière
– – bronchiolaire, 476
– – bronchique, 186
– de la veine azygos, 288
– de la veine cave supérieure, 286
– des bronches, 86, 141, 175, 227, 404, 432, 438, 455, 456, 461, 475, 476, 480
– – cylindriques, 188, 460
– – kystiques, 188
– – localisées, 377
– – moniliformes, 188
– des cavités cardiaques droites, 291, 552
– des précapillaires et des capillaires pulmonaires, 217
– du tronc de l'artère pulmonaire, 217
– du ventricule
– – droit, 541, 552
– – gauche, 61, 291
– post-sténotique, 215, 568, 570, 571
– segmentaire des artères pulmonaires, 406
– trachéale, 196
Diminution
– de l'épaisseur des parties molles, 280
– de la taille des hiles pulmonaires, 251
– de la vascularisation pulmonaire, 247
– du murmure vésiculaire, 208, 261
– du nombre des vaisseaux pulmonaires, 249
– du volume
– – de l'hémithorax, 276
– – pulmonaire, 499, 500
– – thoracique, 503
– homogène de transparence, 579
Dioxyde
– d'azote, 474
– de soufre, 474
Disparition des artères centro-lobulaires, 448
Disque compact, 77
Dissection, 86
– aortique, 43, 82, 145, 216, 286, 584
– – traumatique, 583
Dissémination
– bronchogène, 159, 160, 386, 389, 395
– endobronchique, 396
– hématogène, 388, 397, 416
– hodgkinienne, 361
– lymphangitique, 330
– lympho-hématogène, 390
– tumorale le long du trajet de l'aiguille, 244
Distendu, 63
– pulmonaire, 60
Distension, 44, 117, 195, 247, 248, 444, 454, 455, 468
– alvéolaire, 208
– compensatrice, 200
– thoracique, 266, 399
Distomatose hépatobiliaire, 409
Distorsion
– architecturale, 503, 522, 529, 530
– des bronches, 183, 516
– des scissures, 180
– septale, 516
Distribution
– anormale de la vascularisation, 218
– centro-lobulaire, 326
– de type 1/1, 228
– normale du FDG, 135
Diverticule, 293
– congénital du péricarde, 302
– de l'œsophage, 301, 302, 464
– de Zenker, 463, 464
– péricardique, 308
Division
– classique du médiastin, 14
– de Heitzman, 14, 17
– de l'arbre bronchique, 115
– de l'artère pulmonaire
– – droite, 112
– – gauche, 114
– dichotomique, 5, 8, 9
– tomodensitométrique, 16
Doigt de gant, 189, 461
Dôme pleural, 38
Doppler, 549
Dose
– d'irradiation, 74, 592
– de l'inhalation d'amiante, 487
Douleur thoracique, 232, 491, 540, 568
Douve du foie, 409
Doxycycline, 380
D-pénicillamine, 182, 474, 479, 501, 502, 597, 598
Drainage, 66, 144, 145, 261, 266, 267, 573, 575, 578
– bronchique pluriquotidien, 467
– lymphatique, 166, 361, 484
Drépanocytose, 231
DTPA marqué au ^{99m}Tc, 132
Duodénum, 296
Duplication, 153, 223, 288, 293
Dysembryome du testicule, 352
Dysfibrinogénémie congénitale, 539
Dyskinésie cardiaque, 126
Dysphagie, 308
Dysphonie, 308, 568
Dysplasie, 231, 357, 370
Dyspnée, 307, 323, 352, 546
– d'effort, 208, 568
– paroxystique, 455
Dystonie bronchique, 463, 471

Copyrighted material

Dystrophie thymique, 310

E

Eau extracellulaire, 117
EBV, 399
Écartement
– des angles de division des vaisseaux, 252
– des insertions diaphragmatiques antérieures, 298
– des vaisseaux, 199, 200, 201, 202
Ecchymose, 580
Échec tardif des transplantations, 480
Échinococcose
– alvéolaire, 407, 408
– hydatique, 404
Echinococcus
– granulosus, 404
– multilocularis, 407
Écho de spin rapide, 122
Échocardiographie, 65, 100, 145, 223, 541, 570, 585
Écho-endoscopie œsophagienne, 145, 343
Échographie, 145, 314, 345, 404, 406
– des cartilages costaux, 146
– des côtes, 146, 574
– des membres inférieurs avec compression, 563
– Doppler, 541, 542, 549, 554
– endo-œsophagienne, 100, 316, 541, 584
– veineuse des membres inférieurs, 562
Échographiste, 563
Éclat de B2, 568
Écran de visualisation, 546
Ectasie de l'oreillette gauche, 206
Effacement
– des contours des vaisseaux, 165
– du bord droit du cœur, 201
Effet
– de sommation, 84
– de soupape, 326
– de volume partiel, 78, 85, 92, 553
– grille, 27, 28, 250
– Mach, 47
– shunt, 443, 445, 540
– thérapeutique, 347
Égalisation
– de la vascularisation, 228, 232
– physiologique du calibre des vaisseaux des sommets et des bases, 66
Élastase, 450
Élasticité pulmonaire, 266, 267
Électrocardiogramme, 541
Électron, 132
Électrophorèse de l'hémoglobine, 319
Élément ossifié, 299
Embole, 80
– distal, 568
Embolectomie chirurgicale, 543
Embolie
– amniotique, 538
– carcinologique, 538
– cruorique, 232, 546
– – systémique, 218
– d'un cathéter, 538, 539
– gazeuse, 143, 538
– graisseuse, 232, 233, 538, 586
– grave, 546, 559
– hydatique, 406
– lipiodolée, 538
– minérale, 232
– paradoxale, 554
– parasitaire, 408
– pulmonaire, 72, 104, 191, 226, 227, 498, 500, 544, 549, 557, 588
– – à l'autopsie, 537
– – aiguë, 124, 132, 557, 563, 565, 566, 567
– – chronique, 118, 563
– – en selle, 549
– – hydatique, 407
– – sous-segmentaire, 555
– septique, 172, 226, 378, 383, 538
– sur poumon unique, 543
– tumorale, 350, 354
Embolisation, 140, 215, 224
– artérielle systémique, 414
– bronchique, 140, 141
– thérapeutique, 217, 584
Embrochage pulmonaire, 578
Émetteur de positons, 132
Emphysème, 44, 115, 118, 120, 129, 143, 167, 207, 208, 227, 247, 296, 442, 446, 468, 469, 470
– avec arborisation accrue, 445
– avec déficit artériel, 250, 444
– bulleux, 245, 253, 443, 446
– – localisé, 446
– – précoce, 438
– centro-lobulaire, 180, 251, 443, 445, 448, 449, 453, 477, 527
– interstitiel, 250, 251, 295, 455, 580, 585
– lobaire du nourrisson, 254
– localisé, 446
– panlobulaire, 249, 250, 253, 441, 443, 444, 446, 448, 450, 599
– paracicatriciel, 183, 206, 254, 392, 444, 448, 462
– paralésionnel, 452, 484
– paraseptal, 444, 447, 448, 449, 451
– pariétal, 250, 293, 577, 585

Copyrighted material

– sous-cutané, 577
Empreinte
– de la crosse de l'aorte, 3
– en « décapsuleur », 215
– latéro-trachéale inférieure droite, 215
Empyème, 261, 429
– pleural, 144
– tuberculeux, 392
Encoche, 96, 213
Endartérite, 375, 408
Endémie tuberculeuse, 385
Endocardite, 378, 438, 538
Endométriose, 236, 324, 372
Endoscopie
– virtuelle, 86, 323, 343
– – des artères coronaires, 78
Enkystement, 404, 409
Entamœba histolytica, 409
Entrée de coupe, 127, 129
Envahissement
– de contiguïté, 491
– de l'artère pulmonaire gauche, 129
– de l'œsophage, 340
– de la paroi du thorax, 276, 282, 359, 361
– des cavités cardiaques, 340
– des ganglions du médiastin, 339
– des parties molles extra-pleurales, 279
– du nerf phrénique, 196
– du rachis, 332
– du sternum, 358
– médiastinal, 341, 343
– médullaire, 358
– pariétal, 280, 338
Enzyme
– de conversion de l'angiotensine, 518
– de la glycolyse, 134
– lysosomial, 487
– protéolytique, 313
Éosinophilie sanguine, 595
Épaisseur de coupe, 72, 73, 115
Épaississement, 337, 434
– de l'interstitium, 398, 476
– de la bande trachéale droite, 442
– de la coiffe apicale, 579, 583
– des lignes septales, 507
– des parois
– – alvéolaires, 476
– – bronchiques, 75, 185, 352, 374, 400, 432, 439, 442, 455, 456, 459, 468, 469, 470, 477, 482, 509, 526, 527
– – de la trachée, 510
– – des artérioles pulmonaires, 230
– – des bronchioles, 507
– – vasculaires, 183, 512, 572
– des septa interlobulaires, 507, 509
– des septa intralobulaires, 171
– interstitiel, 598
– intralobulaire, 396
– péribronchique, 183, 468
– péribroncho-vasculaire, 176, 398, 399, 434, 505, 507, 531
– péricardique, 340
– pleural, 180, 204, 206, 213, 269, 274, 277, 331, 413, 491, 501, 509, 596
– – calcifié, 392
– – diffus, 276, 490
– – irrégulier, 272
– – localisé, 271
– – récent, 417
– – régulier, 274
– – viscéral, 180, 488
– septal, 368
– – intralobulaire, 396
– – péribroncho-vasculaire, 531
Épanchement
– abondant, 256
– cloisonné, 258
– de la grande scissure, 259
– de la petite scissure, 257, 259
– enkysté, 261
– gazeux extra-pleural, 264
– hémorragique, 258
– interlobaire ou scissural, 259
– interlobaire pseudo-tumoral, 235
– mixte, 268
– péricardiaque, 343
– péricardique, 151, 303, 340, 359, 392, 395, 398, 510, 570, 571
– – enkysté, 302
– pleural, 11, 37, 66, 149, 157, 164, 191, 268, 271, 272, 274, 276, 279, 331, 353, 361, 377, 380, 392, 395, 398, 399, 400, 406, 410, 418, 429, 488, 491, 498, 499, 501, 506, 509, 510, 543, 548, 550, 569, 585, 586, 595
– – abondant, 257
– – chyleux, 534
– – cloisonné, 145
– – dans une grande scissure gauche incomplète, 257
– – de la grande cavité, 255
– – sous-pulmonaire, 196, 258
Épaule, 32, 52
Epler, 473
Époprosténol, 563, 571
Épreuve
– de Mueller, 47, 66, 215

Copyrighted material

– de Valsalva, 47, 66, 215
Epstein-Barr, 367
Érythroblastopénie chronique de l'adulte, 310
Érythrodermie, 183
Érythromycine, 481
Escarre
– charbonneuse, 380
– sèche, 380
Escherichia coli, 381
Espace
– aérien distal, 453
– clair, 63
– – prévertébral, 62, 64
– – rétro-cardiaque, 64
– – rétrosternal, 61, 64, 195, 197, 248
– – rétrotrachéal, 62, 64
– – sus-aortique, 62, 64
– infra-aortique, 47
– infra-azygos, 47, 49
– inframédiastinal postérieur, 100, 103, 152
– intercostal, 57, 89, 91, 272, 444
– mort, 540
– para-trachéo-œsophagien, 303
– rétropéritonéal, 417, 535
– rétrosternal, 303
– sous-carinaire, 289
– supra-aortique, 15
– supra-azygos, 15, 47
ESTIPEP, 538
Étage
– du médiastin, 42
– inférieur, 14
– moyen, 14
– segmentaire, 571
– supérieur, 14
État
– de choc, 540
– de mal asthmatique, 454, 455
– stuporeux, 586
– veineux des membres inférieurs, 539
Éthambutol, 386
Étiologie
– d'un nodule pulmonaire, 236
– des adénopathies médiastinales, 308
– des atélectasies par obstruction, 206
– des bronchectasies, 463
– des bronchiolites oblitérantes, 474
– des pneumomédiastins, 296
– des pneumopéricardes, 296
– des pneumothorax, 267
Étude volumétrique des nodules, 242
Évaluation post-thérapeutique, 346
Éventration diaphragmatique, 303
Éversion de la coupole diaphragmatique, 258
Évolution
– d'un nodule, 242
– de la tuberculose, 430
– des adénopathies, 347
– naturelle des thrombi, 568
Examen
– à faible dose, 355
– sous amplificateur de brillance, 129
Excavation, 237, 350, 359, 365, 389, 396, 418, 428, 429, 430
Expansion pulmonaire compensatrice, 252
Expectoration de cheveux, 314
Expiration, 117, 118, 163, 227, 247
Exposition
– à l'amiante, 487, 490, 493, 524
– chronique, 495
– – aux altitudes élevées, 231
– passive, 493
Exsudat, 258
Exsufflation, 266
Extension
– des mésothéliomes, 274
– extra-crânienne des cancers du poumon, 346
– intrarachidienne, 305
– lymphatique sous-muqueuse, 328
– médiastinale des cancers pulmonaires, 136
– pariétale, 338
– péribronchique, 330, 334, 337
– péritumorale, 331
Extrait
– acarien, 496
– fongique, 496
Extrasystole, 140
Extravasation
– de produit de contraste, 80
– médiastinale, 302

F

Face
– antérieure
– – du cartilage costal, 574
– – du cœur, 60
– médiastinale
– – antérieure, 51
– – postérieure, 51
Facteur
– psychique, 454
– rhumatoïde, 501, 506
Faisceau tangentiel, 592, 593
Fascia endothoracique, 38, 93
Fasciola hepatica, 409

Copyrighted material

Faux chenal, 82
FDG-6P, 134
Fenêtre
– aorto-pulmonaire, 23, 45, 46, 62, 63, 64, 82, 99, 100, 103, 122, 123, 290, 304, 583
– du médiastin, 75
– étroite, 75
– large, 75
– pulmonaire, 75, 89
Fentes de Larrey, 286
Fertilité, 467
Feuillet pleural, 279
Fibre
– d'amiante, 493
– musculaire, 323, 577
Fibrillation ventriculaire, 140
Fibrine, 540
Fibrohyalins, 272
Fibrome, 236, 321
– pleural
– – bénin, 274
– – scissural, 235
Fibrosarcome, 272, 321
Fibroscopie
– bronchique, 324, 328, 343, 395
– en urgence, 585
Fibrose, 165, 185, 409, 473, 476, 513
– à « poussières mixtes », 484
– de Hamman-Rich, 519
– de l'intima, 230
– de la plèvre viscérale, 490
– débutante péribronchiolaire, 476
– interstitielle, 267, 502, 511, 592
– – chronique, 519
– – idiopathique, 519
– – intralobulaire, 179
– – primitive, 181, 182, 497, 499
– – – en inspiration et en expiration, 523
– intimale, 230
– kystique du pancréas, 464
– parenchymateuse, 503
– pariétale, 472
– pariéto-alvéolaire, 480
– péribronchiolaire, 472, 488
– post-radique, 595
– progressive silicotique, 448
– pulmonaire, 171, 172, 178, 184, 502, 513, 525, 533, 598, 600
– – apicale, 508
– – chronique, 497
– – idiopathique, 530
– – juxta-médiastinale, 593
– – primitive, 163, 178, 180, 184, 519, 521, 522
– – rétractile, 514
– radique, 592
Fièvre Q, 401
Fil métallique de sternotomie, 587, 588
Filaire, 402
Filaria bancrofti, 402
Filaria malayi, 402
Film, 77
– ferroprotidique, 487
Filtre
– compensateur, 27
– dans la veine cave inférieure, 543
– dur, 88
Fissuration du périkyste, 405
Fistule
– aorto-azygos, 288
– artério-veineuse, 216
– broncho-pleurale, 261, 387, 406, 510, 588, 590
– d'un abcès sous phrénique, 410
– de l'œsophage, 340, 341
– du moignon bronchique, 590
– ganglio-bronchique, 419, 463, 464
– œso-trachéale, 463, 464
– trachéo-bronchique, 479
Flou
– des contours vasculaires, 352
– péribronchique, 161, 173, 375
– péribroncho-vasculaire, 177
– périhilaire, 172, 176
– périvasculaire, 173
Fluorodéoxyglucose, 134
Flux, 124, 127
– sanguin, 41, 125, 560
– – régional, 134
Foie, 58, 103, 404, 417, 598
Follicule
– giganto-cellulaire, 392
– lymphoïde
– – avec des centres germinatifs secondaires, 501
– – hyperplasique, 471
Fonction cardiaque, 78
Foramen ovale persistant, 553, 570
Forme
– alvéolaire
– – d'une maladie de Hodgkin, 362
– – de sarcoïdose, 515
– du diaphragme, 454
– lenticulaire, 261
– multiple d'hamartochondrome, 323
Foyer
– alvéolaire, 506
– amibien hépatique, 410
– d'infarctus, 424

Copyrighted material

– de capillarite, 375
– de condensation
– – alvéolaire, 390, 499, 525, 526
– – pulmonaire, 586, 597
– de nécroses parasitaires calcifiées, 408
– de petits kystes, 366
– infectieux bucco-dentaire, 383
– unique, 475
Fracture, 579
– bronchique, 581
– costale, 573, 574, 581
– de cartilages costaux, 573
– déplacée, 574
– des os
– – du bassin, 585
– – longs, 585
– des premières côtes, 583
– du rachis dorsal, 575
– sternale, 575
– trachéo-bronchique, 585
Francisella tularensis, 382
Frange graisseuse péricardique, 578
Fréquence
– basse, 29, 31, 36, 39, 44, 170, 172, 263, 578
– de distribution des densités, 118
– de résonance de l'hélium, 125
– des métastases pulmonaires selon la tumeur d'origine, 348
– haute, 30, 53, 73, 88, 254, 263, 444, 459, 575, 577, 579, 585
– moyenne, 29
Fructose-6-phosphate, 134
Fuite péri-aortique du produit de contraste, 583
Fumeur, 209, 354, 355, 443, 475, 476, 527, 532
Furcocercaire, 408
Fuseau paravertébral, 155, 197, 199, 290

G

Gaine conjonctive péribronchique, 329, 330
Gallium (^{67}Ga), 132, 363, 518
Gamma caméra, 134
– de détection de coïncidence, 134
Ganglion, 330, 368, 548
– aortique, 21, 25
– augmenté de volume, 229
– calcifié, 189, 238, 553
– de la région cœliaque, 344
– des ligaments pulmonaires, 23
– fistulisé, 390
– hilaire, 22, 24, 553
– interlobaire, 25
– intrapulmonaire, 22, 96, 528
– lobaire, 25
– lymphatique, 244
– mammaire interne, 392
– médiastinal
– – inférieur, 21, 25
– – le plus haut, 23
– – supérieur, 25
– N1, 24, 25
– N2, 23
– normal du médiastin, 21
– para-aortique, 23
– para-œsophagien, 23
– paratrachéal
– – inférieur, 23
– – supérieur, 23
– prévasculaire, 23
– rétro-trachéal, 23
– segmentaire, 25
– sous-aortique, 23
– sous-carinaire, 23
– sous-pleural, 3, 244, 351
– sous-segmentaire, 25
Ganglioneuroblastome, 318
Ganglioneurome, 155, 318, 320
Gangrène pulmonaire, 377, 378, 383, 414
Gating
– cardiaque, 71, 78, 82, 122, 127
– respiratoire, 122
Gaz
– radioactif, 130
– toxique, 474
Gène
– CF, 464
– CFTR, 465
Génome, 357
Génotype, 470
Géotrichose, 418
Geotrichum candidum, 418
Germe
– aérobie Gram négatif, 380
– opportuniste, 500
Giardiase, 411
Glande
– exocrine, 506
– sébacée, 313
Glène de l'omoplate, 52
Glissement inspiratoire du médiastin, 590
Glomérulonéphrite, 509, 511, 512
Glotte, 3, 4
Glucose-6
– -isomérase, 134
– -phosphate (FDG-6P), 134
Glycolyse, 133

Copyrighted material

– tumorale, 134
GMCSF, 422
Goitre, 299, 301, 302, 317
– endothoracique, 310
– plongeant, 310
Goutte, 445
Gouttelette graisseuse, 586
Gouttière costo-vertébrale, 14, 57, 59, 83, 89, 91, 198, 303, 305, 319, 320, 361
Gradient de densité, 117
Graisse, 77, 126, 240, 243, 309
– des angles cardiophréniques, 147
– épicardique, 17, 60
– épiploïque, 89, 315
– extra-pleurale, 264, 272, 279
– médiastinale, 47, 396
– péricardique, 17, 44, 60, 89
– sous-cutanée, 31, 88, 315, 339
– thymique, 295
Gram positifs, 377
Granité post-hémoptoïque, 337
Granulomatose, 513, 532
– au talc, 337
– broncho-centrique, 511
– de Liebow, 511
– de Wegener, 172, 236, 308, 416, 474, 509
– lymphomatoïde, 372
– tuberculeuse, 501
Granulome, 134, 172, 243, 430, 480, 495, 513, 533
– calcifié, 240, 394
– endobronchique, 462, 463
– éosinophile, 532
– épithélioïde, 386
– giganto-cellulaire, 386
– hyalinisant, 372
– inflammatoire, 244
– kystisé, 533
– non caséeux, 495
– plasmocytaire, 324
– sarcoïdien, 136
– séquellaire, 238, 244
– tuberculeux, 136
Gravage, 546
Gravité de l'atteinte cutanée, 504
Greene, 144
Greffe
– aspergillaire, 392, 484, 519
– d'organe, 366, 474
– de moelle, 366, 414, 416, 471, 480
– rénale, 366
Greffon, 119, 366, 480
Grelot, 392, 413
Gril costal, 66
Grille antidiffusante, 27, 250
Grippe maligne, 399
Grossesse, 288
Groupe
– de nodules, 237
– ganglionnaire, 23, 358
– herpès virus, 399
Guidage la mise en place d'un drain, 579
Gynécomastie, 32

H

H^3He, 125
Hamartochondrome, 240, 241, 243, 245, 323
Hamartome, 236, 241, 371
Hélice, 537
Hélium, 125
Hémangio-endothéliome, 302, 371
Hémangiomatose capillaire pulmonaire, 231
Hémangiome, 236, 299, 301, 309
– sclérosant, 371
Hémangiopéricytome, 302, 324
Hématome, 152, 575, 581
– des parties molles, 574
– extra-pleural, 575
– infecté, 297
– intramural, 583, 584
– – de l'œsophage, 302
– pariétal, 580, 583
– péri-aortique, 584
– post-traumatique, 301
– pulmonaire, 236, 580
– rétrosternal, 575
Hématopoïèse extra-médullaire, 303, 309, 319
Hémisyndrome cave supérieur, 308
Hémithorax opaque, 274, 588
Hémoglobinopathie, 585
Hémolymphangiome, 309, 321
Hémomédiastin, 582, 583, 584
Hémopathie maligne, 411
Hémopéricarde, 140, 585
Hémophile, 433
Hemophilus influenzae, 382, 428
Hémopneumothorax, 268, 574, 578, 580
Hémoptysie, 141, 143, 208, 213, 218, 224, 244, 314, 323, 335, 337, 404, 414, 456, 467, 498, 509, 511, 534, 568, 586
– précoce, 585
Hémorragie, 224, 258, 447, 512, 586
– alvéolaire, 163, 350, 435, 439, 580, 595
– broncho-pulmonaire, 215
– intra-alvéolaire, 543
– intratumorale, 301

Copyrighted material

– pulmonaire, 168, 178, 179, 246, 326, 416, 498, 510, 511, 534, 596, 597
– – localisée, 244
– récente, 126
Hémosidérose pulmonaire chronique, 182
Hémostase, 414
Hémothorax, 224, 266, 272, 574, 575, 578, 579, 582, 583, 584, 590
Héparinothérapie, 542
Hépatisation grise, 378
Hépatocarcinome, 348
Hépatopathie, 467
Hernie, 195, 223, 286
– antéro-supérieure, rétrosternale, 195
– de Bochdalek, 54, 57, 89
– de l'arcade du carré des lombes, 303
– de la fente de Larrey, 89, 297, 298, 315
– de Morgagni, 297
– du poumon droit, 197
– graisseuse, 54
– hiatale, 288, 289, 293, 302
– intestinale intrapéricardique, 296
– intrathoracique
– – d'un viscère abdominal, 578
– – des organes digestifs, 577
– – du pôle supérieur du rein, 54
– médiastinale, 588
– – antérieure, 197, 200, 201
– – antéro-supérieure droite, 200
– postéro-inférieure, 195, 197, 198
– postéro-interne, 201
– – du lobe inférieur, 200
– postéro-supérieure, 195
– rétro-costo-xyphoïdienne, 303
– transmédiastinale, 195
Herpès virus, 368, 397, 400, 416, 433, 436, 439
Hétérozygoties 3p9p, 357
Hexokinase, 134
Hibernome, 302, 303
Hile, 15, 42, 43, 62, 63, 104, 195, 253, 317
– ascensionné, 592
– controlatéral, 332
– droit, 7, 42
– – abaissé, 199, 205
– du ganglion, 96
– gauche, 7, 42, 200
– – abaissé, 198
– – ascensionné, 202
– petit, 208
Hippocratisme digital, 456, 521
Histamine, 586
Histiocytofibrome malin, 305
Histiocytose, 267, 308
– à cellules de Langerhans, 372, 443, 533
– X, 182, 246, 531, 532
– – à cellules de Langerhans, 172, 180, 532, 533
Histoire naturelle d'une tuberculose, 386, 387
Histoplasma
– capsulatum, 419
– duboisii, 419
Histoplasmine, 412
Histoplasmose, 136, 298, 419, 423
HLA-DR4, 503
Homosexuels, 423, 424
Humérus, 52
Humidificateur, 495
Hydatidose, 404
Hydro-pneumothorax, 268, 406
Hyperaération, 195, 455
– compensatrice, 202, 203, 205, 206, 588, 589, 591
Hyperatténuation, 252
Hypercalcémie, 344
Hypercellularité panachée, 521
Hyperclarté, 249, 454
– circonscrite à limite nette, 253
– diffuse bilatérale, 250
– étendue, 280
– localisée, 207, 248, 263, 543
– – sans limite nette, 253
– médiastinale, 292
– œsophagienne, 292
– pulmonaire unilatérale avec hypovascularisation, 208
– unilatérale
– – avec piégeage expiratoire, 252
– – diffuse, 248
Hypercoagulation, 500
Hypercorticisme, 315
Hyperdébit, 218, 228
Hyperéosinophilie, 402, 455, 471, 510
Hypergammaglobulinémie, 437
Hyperinflation, 500
Hypermétabolisme de la glycolyse des macrophages, 337
Hypernéphrome, 301, 302
Hyperparathyroïdie, 312
Hyperplasie
– adénomateuse atypique, 369, 370
– angio-folliculaire, 368
– capillaire, 217
– cellulaire neuro-endocrine, 482
– des pneumocytes de type II, 477
– giganto-cellulaire, 368
– lymphoïde, 3, 310, 372, 471, 500
– multifocale micronodulaire à pneumocytes, 372

Copyrighted material

– pulmonaire
– – neuro-endocrine idiopathique, 369, 370
– thymique, 310
Hyperpression veineuse pulmonaire, 446
Hypersécrétion, 189
Hypersensibilité, 409, 472
Hypersignal, 126, 600
– intense, 321
Hypersonorité, 208
Hypertension
– artérielle
– – pulmonaire, 126, 139, 143, 153, 213, 226, 230, 231, 232, 286, 290, 297, 442, 445, 446, 455, 459, 470, 500, 504, 508, 540, 546, 559, 563
– – – légère, 230
– – – marquée, 552
– – – modérée, 230
– – – post-capillaire, 230, 539
– – – post-embolique, 227, 231, 232, 569
– – – précapillaire, 232, 249, 251, 408, 467
– – – primitive, 231, 233, 422
– – – sévère, 230, 245
– – systémique, 230
– portale, 217, 231, 288, 467
– porto-pulmonaire, 231
– pulmonaire persistante du nouveau-né, 231
– veineuse pulmonaire, 228, 231
Hyperthermie, 228
Hyperthyroïdie, 228
Hypertransparence pulmonaire, 444
Hypertrophie
– de la média, 230
– des cavités cardiaques, 191
– dilation des cavités droites, 570
– ganglionnaire, 344
– neuro-endocrine, 474
Hypervascularisation, 241
– pulmonaire, 211, 227
– systémique, 213, 404, 414
Hypo-albuminémie, 344
Hypodensité en anneau, 553
Hypoperfusion pulmonaire, 570
Hypoplasie, 218
– alvéolaire, 208
– congénitale des artères pulmonaires, 232
– d'une artère pulmonaire, 253
– de la côte, 37
– pulmonaire, 212, 223
Hyposignal, 126
Hypothyroïdie, 292
Hypovascularisation, 207, 211, 226, 444, 445, 543, 544
– avec piégeage aérien, 227
– périphérique, 251, 408
– sans piégeage, 227
Hypoventilation alvéolaire, 208, 231, 232
Hypovolémie, 251
Hypoxémie inférieure, 217
Hypoxie, 251, 481, 540

I

IDR à la candidine, 412
IL2, 422
IL6, 422
Iléus méconial, 465
Image
– annulaire, 458, 459
– aréolaire, 186, 459
– cavitaire, 224, 386, 390
– claire kystique, 409
– construite, 235
– d'arbres en bourgeons, 160, 366, 374, 384, 388, 400, 479, 500, 507
– d'aspect septal en IRM, 369
– de surface, 86, 88
– du diaphragme continu, 296
– du poumon en mosaïque, 571
– du séquestre, 415
– en ailes de mouette, 201
– en ailes de papillon inversée, 167, 455, 494
– en anneaux, 186, 455
– en canon de fusil, 185
– en cible, 414
– en cimeterre, 219
– en cocarde, 92
– en dallage irrégulier, 178, 179
– en double contour, 570
– en grelot, 331, 388, 405, 413, 418, 420
– en jumelle borgne, 185, 459
– en lâcher de ballons, 350, 351
– en marche d'escalier, 86
– en ménisque, 581
– en mosaïque, 475, 512
– en nid d'abeille, 180
– en queue de comète, 206
– en rails, 185, 442, 454, 455, 458, 548, 549
– en rayon de miel, 167, 170, 180, 181, 183, 187, 477, 487, 488, 497, 502, 503, 507, 513, 516, 520, 522, 524, 526, 529, 532, 533, 534
– – microkystique, 184, 504
– kystique, 187, 427, 529
– lacunaire centrale, 548
– linéaire, 475, 522
– – non septale, 394, 592
– micronodulaire, 462

Copyrighted material

– MinIP
– – additionnées (STS-MinIP), 86
– MinIP (*minimum intensity projection*), 82, 86
– nodulaire, 388
– poivre et sel, 250
– pondérée en T1, 122
– réticulée, 180
– triangulaire sous-pleurale, 510, 550
– tubulaire, 458
Imagerie
– de perfusion, 120, 124
– de phase, 127
– de ventilation, 125
– par résonance magnétique, 100, 121, 279, 560, 572
– physiologique, 114
– ultra-rapide de perfusion, 561
Immobilisation, 539
Immunodépression, 412, 417, 472
Immunodéprimé, 411
Immunosuppresseur, 505, 524
Impaction mucoïde, 189, 206, 207, 455, 461, 466, 467, 469, 470, 511
Imurel, 596
Inappropriée, 446
Incidence, 520
– coronale, 123
– de l'embolie pulmonaire, 537
– de la maladie thrombo-embolique, 537
– de la tuberculose, 385
– des mésothéliomes, 490
– frontale sagittale, 122
– oblique à 45° de MacKenzie, 65
– postéro-antérieure, 29
Incisure, 57
– cardiaque, 57
Inclinaison du statif, 458
Indentation pleurale, 87, 331, 338
Index
– de fixation, 346, 347
– de ventilation régionale, 115
Indice de Miller, 558
Infarctus, 354, 539, 543
– du myocarde, 588
– excavé, 413
– hémorragique, 414
– pulmonaire, 165, 168, 236, 267, 328, 418, 512, 544, 549, 550, 551, 569
Infection, 498, 500, 530
– aspergillaire, 141
– bactérienne, 423, 464
– cérébrale, 385
– neuroméningée, 432
– opportuniste, 368, 421, 423
– pleurale, 588
– post-primaire, 386
– primaire, 386
– répétée, 224
– respiratoire, 441
– sévère, 585
– sous-diaphragmatique, 196
– virale, 246, 529, 531
Infiltrat
– labile, 455
– löfflérien, 403, 410
Infiltration
– cellulaire de la muqueuse, 185
– de la graisse péri-adventitielle, 554
– interstitielle cellulaire, 497
– lymphocytaire polyclonale, 506
– péribronchiolaire, 471
– tumorale de la graisse, 280
Inflammation
– bronchique, 511
– chimique, 313
– des parois bronchiques, 464
– péritumorale, 134
Information sur le risque, 493
Infra-aortique, 15
Infra-azygos, 15
Infundibulum
– du ventricule droit, 21, 60
– pulmonaire, 44
Inhalation
– chronique, 464
– – d'huile, 599
– de la fumée, 355
– de liquides, 474
Inhibiteur
– de la protéase, 421
– nucléosidique, 421
Injecteur automatique, 79
Injection
– centrale, 138
– d'un produit de contraste, 77
– de chélate de gadolinium, 123
– de produit de contraste, 123
– de sérum physiologique, 80
– myocardique, 140
– sélective, 139
– séléctive, 139
Inoculation, 419
Insertion costale du diaphragme, 444
Inspiration
– maximale, 70
– poussée, 250

Copyrighted material

Insuffisance
– cardiaque, 79, 233, 288, 523, 539, 546, 553
– – à débit élevé, 230
– – congestive, 229, 286, 339
– – droite, 126, 232, 408, 552, 563
– – gauche, 230
– mitrale, 286
– pancréatique, 465
– rénale, 339, 377
– respiratoire, 464, 523, 526
– – aiguë, 388, 400, 523
– – chronique, 143, 442
– – – obstructive, 449, 455
– – – obstructive ou restrictive, 245
– – – restrictive, 232
– – terminale, 446
– tricuspidienne, 568
– valvulaire
– – pulmonaire, 226
– – – congénitale, 216
– ventriculaire
– – droite, 540
– – gauche, 446
Interaction médicamenteuse, 422
Interface air/tissu, 122
Interféron gamma, 422
International mesothelioma interest group, 492
Interruption
– de la veine cave inférieure, 543, 560
– du diaphragme, 578
Interstitium
– axial centro-lobulaire, 388
– pariéto-alvéolaire, 169
– sous-pleural, 505
Intervention chirurgicale, 137
Intradermo-réaction, 385
Intubation, 296, 573
Invalidité, 441
Inversion
– du courant lymphatique, 329
– -récupération, 126
Involution graisseuse, 102
Iode, 598
– contenu dans l'amiodarone, 599
IRM, 121, 242
Irradiation, 29, 70, 74, 356, 545, 563, 592
– en mantelet, 592, 594
– médicale, 74
– naturelle annuelle, 74
– non naturelle, 74
Irrégularité
– de l'intima, 570
– de surface, 86
– des parois aortiques, 584
– pleurale, 505, 509
– proximale de la paroi des artères, 570
Isomérisme
– bronchique, 20
– droit, 20
– gauche, 20, 223
Isoniazide, 386
Isthme de l'aorte, 582, 584

J

Jeu diaphragmatique, 65, 129, 500
Jeun, 135
Jonction
– manubrio-sternale, 53
– thoraco-abdominale, 10
– thoraco-brachiale, 553

K

Kapok, 496
Kernel, 31, 575
Kinésithérapie, 467
Klebsiella pneumoniae, 165, 381, 382, 428
K-ras, 357
Krypton ^{81m}Kr, 131
Kyste, 180, 191, 254, 305, 309, 314, 424, 428, 457, 524, 529, 532, 534
– bronchogénique, 236, 243, 301, 304, 308, 309, 316, 317, 318, 319, 413
– cicatriciel, 533
– confluent, 533
– dans les lumières artérielles, 406
– dermoïde, 309
– du canal thoracique, 302, 309, 319
– entérogénique, 309
– fissuré, 405
– gastro-entérogénique, 317
– hydatique, 236, 243, 245, 309, 404, 405, 406, 407, 538
– neuro-entérique, 309, 317, 319
– parasitaire, 302
– pleuro-péricardique, 302, 306, 308, 314
– – postérieur, 317
– thymique, 302

L

Labilité, 402
Lacune
– endoluminale, 559, 561
– intra-artérielle pulmonaire, 571

Copyrighted material

– intraluminale excentrée, 572
– marginale, 548
– murale, 548
Lamblia intestinalis, 411
Lame thyro-péricardique, 96
Larva migrans viscérale, 403
Larve, 403, 404, 408
Legionella pneumophilia, 380, 381, 428
Légionellose, 439
Léiomyofibrome, 324
Léiomyome, 236, 435
Léiomyosarcome, 278, 302, 323, 435
Leishmaniose viscérale, 433
Leptospirose, 385
Lésion
– des gros vaisseaux du médiastin, 584
– fibreuse et rétractile des sommets, 392
– nodulaire kystique, 468
– trachéo-bronchique, 585
Leucémie, 308, 411
Lévocardie, 18, 20
Levure, 417, 420
Ligament
– artériel, 46, 99, 103
– pulmonaire, 13, 60, 197, 317
– triangulaire, 13, 199, 200, 256, 258, 266
Ligands, 132
Ligature intrapéricardique des veines pulmonaires, 587
Ligne
– bordante, 11, 173, 255, 256, 258, 268, 579
– capillaire, 263
– courbe dense sous-pleurale, 70, 71, 171, 488, 490, 503, 505
– de jonction, 195
– de jonction médiastinale
– – antérieure, 44, 50, 51, 61, 64, 200
– – postérieure, 44, 50, 51, 64
– de Kerley, 170, 173, 228, 513
– de réflexion médiastinale, 44
– intralobulaire, 476
– médiastinale, 63
– – normale, 48
– non septale, 171, 488, 514
– para-aortique, 47
– – descendante, 38, 39, 44, 51, 64, 197, 290
– – droite, 47, 51
– – gauche, 47
– para-azygo-œsophagienne, 44, 47, 51, 64, 197, 288, 289, 292
– paravertébrale, 39, 47, 48, 289
– – droite, 44
– – gauche, 38, 44, 47, 164, 197
– – inférieure, 155
– rétropariétale antérieure, 59
– septale, 163, 170, 173, 179, 229, 352, 398, 485, 488, 514, 515, 526, 528, 595, 599
– – calcifiée, 171
– – irrégulière, 518
– – renflée, 171, 174, 353
– – spiculée, 171
– translobulaire, 516
Lingula, 6, 57, 164, 286, 397
Lipase, 600
Lipiodol, 320
Lipomatose, 303
– médiastinale, 38, 290, 315
Lipome, 236, 272, 280, 303, 309, 321
– extra-dural en sablier, 303, 319
– myocardique, 321
– pleural, 303
Liposarcome, 303, 322
Liposuccion, 586
Liquide chyleux, 535
Liseré capillaire, 265, 268
Listeria monocytogene, 380
Lobe
– accessoire, 94
– moyen, 6, 58, 397
– paracardiaque, 13
– pulmonaire, 93
– supérieur, 50
– – droit, 6
– – gauche, 6
Lobectomie, 252, 590, 591
– élargie en manchon, 590
Lobule, 161
– primaire de Miller, 1
– secondaire, 96, 169
– – de Miller, 1
– – hyperperfusé, 462
Localisation
– aspergillaire, 416
– pleurale
– – hodgkinienne, 361
– – primitive du lymphome, 436
– sous-pleurale des lymphomes, 276
– thymique d'un lymphome, 309
Löfflérien, 408, 409
Loge thymique, 96, 294, 310
Logiciel de déclenchement automatique de l'acquisition, 79
Lumière de la trachée, 396
Lupus érythémateux aigu disséminé, 181, 182, 308, 310, 498, 506, 512, 524
Lymphadénopathie angio-immunoblastique, 307, 308

Copyrighted material

Lymphangiectasie, 534
– pulmonaire congénitale, 219
Lymphangioléiomyomatose, 180, 182, 267, 372, 533, 534, 535
Lymphangioléiomyomes, 535
Lymphangiomatose pulmonaire diffuse, 371
Lymphangiome, 317, 321, 535
– kystique, 535
Lymphangite
– carcinomateuse, 172, 174, 176, 182, 246, 329, 330, 350, 352, 514, 531
– rétrograde, 337, 350, 352
Lymphatiques, 350, 402, 533
– de la plèvre, 329
– du médiastin, 21
– pulmonaires, 1, 350
– situées le long des axes broncho-vasculaires, 350
Lymphocèle, 302
Lymphocyte
– CD4, 421, 422
– CD8, 524
Lymphœdème, 535
Lymphographie, 301, 320, 538
Lymphoïde
– associé aux bronches, 471
– associé aux muqueuses (MALT), 372
Lymphome, 137, 182, 236, 238, 299, 301, 302, 307, 308, 316, 365, 368, 369, 411, 423, 426, 435, 530, 535
– à cellules B, 372
– à grandes cellules, 365, 436
– à petites cellules, 365
– angiocentrique, 511
– B, 507
– BALT, 324, 365
– costal primitif, 279
– de bas grade, 137
– de Burkitt, 436
– de haut grade, 137
– des séreuses, 368, 426, 436
– lymphoblastique, 154, 365
– MALT, 365, 435
– pleural, 276
– pulmonaire, 326
– – primitif, 168
– – – chez un sujet VIH+, 436
Lyse, 539
– costale, 332
– osseuse, 341, 384

M

M0, 342
M1, 342
Macro-agrégats de sérumalbumine, 130
Macrophage, 337, 476, 477, 483, 487, 527, 600
MAI, 431
Mal de Pott, 392
Malade
– alité, 479
– dyspnéique, 71
– exposé à l'amiante, 192
– non coopérant, 143
Maladie
– angio-prolifération, 433
– associée aux thymomes, 310
– auto-immune, 475, 498
– bronchectasiante autonome, 456
– bronchiolaire, 118, 119
– d'Eaton, 400
– d'Ebstein, 251
– d'Ehler-Danlhos, 267, 463
– de Behçet, 226, 512
– de Besnier-Bœck-Schaumann, 182, 513
– de Carrington, 494
– de Castleman, 307, 308, 368, 436
– de Chagas, 293, 463, 471
– de Churg et Strauss, 494
– de Hand-Schuller-Christian, 532
– de Hodgkin, 45, 64, 154, 173, 238, 287, 289, 307, 350, 354, 357, 358, 359, 360, 361, 363, 365, 437, 592, 593, 595
– de Kaposi, 423
– de l'aorte, 82
– de Letterer-Siwe, 532
– de Marfan, 216, 267, 463
– de Mounier-Kühn, 471
– de Paget, 228
– de Rendu-Osler, 215, 216
– de Takayasu, 232
– de Waldenström, 177, 182
– de Wegener, 182, 463
– de Whipple, 303
– des chaines légères, 308
– des champignonnistes, 496
– des cils immobiles, 463
– des colombophiles, 496
– des écorceurs de troncs d'arbre, 496
– des éleveurs
– – d'oiseaux, 495
– – de pigeons, 496
– des fourreurs, 496
– des fromagers, 496

Copyrighted material

– des goutteurs de thé, 496
– des humidificateurs, 496
– des malteurs, 496
– des membranes hyalines, 192, 296
– des minotiers et grainetiers, 496
– des ouvriers de produits détergents, 496
– des Papous, 496
– des petites voies aériennes, 471, 477, 500, 506
– des trieurs de laine, 380
– du charbon, 379
– – pulmonaire, 380
– du hile, 189
– du légionnaire, 380
– du poumon de fermier, 495
– granulomateuse, 511
– infiltrante pulmonaire diffuse, 483
– kystique pulmonaire, 223
– lymphoproliférative, 366, 372
– neuromusculaire, 599
– professionnelle, 485, 490
– pulmonaire infiltrante diffuse, 519
– systémique, 519
– veineuse thrombo-embolique, 538, 541, 562
– veino-occlusive, 189, 231
Malformation
– adénomatoïde kystique des poumons, 254
– artérielle systémique, 222
– artério-veineuse, 236, 243
– broncho-pneumo-vasculo-phréno-digestive, 223
– broncho-pulmonaire, 213, 223
– cardio-pulmonaire, 214
– de la coupole diaphragmatique, 223
– des gros troncs, 212
– veineuse pulmonaire, 218
– vertébrale, 317
Mamelon, 32, 235, 280
– aortique, 43
Mammectomie, 32
Mantelet, 358
Manubriotomie, 311
Manubrium, 34, 58, 393
– sternal, 52
Marqueur
– d'angiogenèse, 241
– de la glycolyse, 133
– de la prolifération cellulaire tumorale, 133
– génétique, 357
– neuro-endocrine, 369
– prétumoral, 357
– radioactif, 133
– tumoral, 313
Massage cardiaque externe, 296
Masse, 172, 174, 189, 516
– au sein d'une poche pleurale, 417
– cervicale, 306
– charnue, 318
– cicatricielle, 347
– contenant des kystes, 535
– de fibrose, 183, 484
– – progressive, 452, 485
– des parties molles, 280
– endoluminale, 195, 332, 336
– graisseuse, 300
– histologiquement active, 138
– kystique, 225, 318, 361
– liquidienne, 302
– médiastinale, 286, 301, 364
– musculaire lisse, 117
– parahilaire, 598
– périphérique, 272
– pleurale, 436
– polypoïde de tissu de granulation, 472
– résiduelle, 138, 305, 361
– surrénalienne, 345
– thymique, 361
– tumorale, 136
– – active, 363
Mastectomie, 250
Mastocyte chymase positif, 476
Matériaux contenant de l'amiante, 493
Matériel
– caséeux des bronchioles terminales et centro-lobulaires, 390
– échogène endoluminal, 541
– non ferromagnétique, 121
Maximum intensity projection, 82, 124, 357, 484
– additionnée, 84
Médecin du travail, 493
Médiastin, 60
– antérieur, 15, 16, 291, 308, 309
– élargi, 582, 583
– en cheminée, 358
– moyen, 308, 309
– postérieur, 308, 309, 317
Médiastinite, 231, 302, 340, 396, 419
Médiastinoscopie, 341, 344
Médiastinotomie, 341, 344
Mégacœsophage, 288, 292, 397
Mélanome, 237, 302, 348, 349, 350, 372
Melphalan, 596, 597
Membrane
– basale, 511
– flottante, 405, 584
– hyaline, 424, 526, 592
– lysosomiale, 483

Copyrighted material

– proligère, 404, 405, 407
Méningocèle, 302, 309, 318, 319
Ménisque, 331, 414
Mésocardie, 18
Mésothéliome, 490
– bénin, 274, 275
– biphasique, 371
– desmoplastique, 371
– épithélioïde, 371
– malin, 272, 275, 587
– sarcomatoïde, 371
Mesure
– automatique des volumes, 357
– de densité, 75, 456
– – de la fixation d'un produit de contraste, 242
– du plus petit diamètre, 344
– quantitative du piégeage aérien, 118
Métabolisme des cancers, 133
Métacholine, 117, 126
Métastase, 236, 237, 239, 243, 317, 357, 501
– bronchique, 206
– cérébrale, 345, 346
– d'angiosarcome, 416
– de sarcome, 307
– du cancer
– – du poumon, 335
– – extra-thoracique, 308
– – primitif, 136
– ganglionnaire, 272, 332
– – hypervascularisée, 301
– hématogène, 354
– hépatique, 335, 345
– nécrosée, 307
– nodulaire, 350
– pancréatique, 335
– pleurale, 276, 278, 353
– pulmonaire, 168, 172, 267, 348, 351, 437, 497
– – des adénocarcinomes mucineux, 327
– stérilisée, 352
– surrénalienne, 335, 345
– viscérale, 332, 344
Méthode d'injection de produit de contraste, 78
Méthotrexate, 182, 480, 596, 597, 598
Méthylphénidate, 599
Micro-embolie pulmonaire, 226
Microlithe, 171
Microlithiase alvéolaire, 171, 182
Micronodule, 85, 172, 177, 246, 354, 384, 388, 416, 476, 478, 484, 501, 507, 513, 518, 532, 595, 598
– alvéolaire, 160, 390, 395
– bronchiolaire, 431
– centrolobulaire, 160, 246, 400, 515
– diffus, 481
– distribué au hasard, 246
– en verre dépoli, 209, 480, 596
– flou, 386
– péribronchique, 176, 515
– péribroncho-vasculaire, 518
– périlobulaire, 246
– périvasculaire, 176, 515
– sous-pleural, 244, 245, 246, 501, 503, 507, 515, 518
Micropolyspora faeni, 496
Microsphère de sérumalbumine humaine, 130
Microsporidiose, 421
Microthromboses organisées, 230
Microvascularisation tumorale, 241
Migration
– calcique, 189
– embolique des œufs, 408
Milaire, 326
Miliaire, 384, 395, 396, 408, 416, 418, 424, 430, 538
– bronchogène, 395
– histoplasmique, 246
– métastatique, 246
– micronodulaire, 388, 419
– tuberculeuse, 246, 296, 388, 389, 395, 497
Mitomycine, 596, 597
Mobilité
– cardiaque, 124
– ciliaire, 189
– de la tumeur, 337
Modulateur de milli-ampérage, 74
Moelle
– épinière, 305
– osseuse, 586
Moignon pulmonaire, 264, 578
Morgagni, 286
Moritz Kaposi, 433
Morphine, 292
Mortalité
– de la tuberculose, 395
– des broncho-pneumopathies chroniques obstructives, 441
– par cancer du poumon, 355
– postopératoire, 587
Mouvement
– paradoxal du septum interventriculaire, 570
– respiratoire, 553
Mucine intratumorale, 327
Mucineux, 327, 370
Mucocèle œsophagienne, 302
Mucoracae, 418
Mucormycose, 416, 418
Mucosa-associated lymphoïd tissue, 365
Mucoviscidose, 189, 207, 208, 246, 463, 464, 466

Copyrighted material

Mucus, 325, 327, 464
Muqueuse
– de l'œsophage, 128
– de la trachée, 128
Muscle
– de la paroi, 88
– diaphragmatique, 492
– intercostal, 93
– oculomoteur de l'œil, 135
Mutation, 386, 421, 465
Myasthénie, 310, 311
Mycétome, 413, 508, 509
– intracavitaire, 420
Mycobactérie, 385, 397
– atypique, 397
Mycobactériose
– atypique, 246, 396, 423, 431
– – au cours du sida, 432
Mycobacterium
– avium intracellulare, 396, 423, 431
– chelonee, 397
– fortuitum, 396
– – -chelonee, 397
– kansasii, 396
– tuberculosis, 385, 430
– xenopi, 396
Mycoplasma pneumoniae, 400, 401, 474
Mycoplasme, 246
Mycose, 267, 308, 337, 412
– cosmopolite, 412
– d'importation, 412, 418
– respiratoire, 168
Myélolipome, 303, 319
Myélome, 236, 280, 422
Myocarde, 18, 128
Myocardiopathie
– à éosinophiles, 456
– hypertrophique obstructive, 230
Myocardite, 310, 438
Myome, 321
Myopathie du diaphragme, 500
Myorelaxation, 135
Myosis-ptosis-énophtalmie, 332
Myxome, 321, 324
Myxosarcome, 321
Myxovirus influenzae, 399

N

Necator americanus, 402
Nécrose, 375, 383, 414
– bronchiolaire, 398
– caséeuse, 386
– des masses de fibrose, 485
– tumorale, 137, 331, 347
Négatoscope, 77
Nématodose, 402
Néovascularisation, 241
Nerf, 99
– du médiastin, 21
– intercostal, 318
– phrénique, 46, 291, 318
– pneumogastrique, 46, 291
– récurrent gauche, 46, 568
– sympathique, 14, 332
Neurinome, 318
– du X, 309
Neuroblaste, 318
Neuroblastome, 318
Neurofibromatose, 290, 320
Neurofibrome, 154, 236, 272, 318, 320
Neurofibrosarcome, 302, 318
Neuropeptide, 482
Neurotransmetteur, 132
Neutrino, 132
Neutron, 132
Neutropénie, 414
Névralgie cervico-brachiale, 332
Névrome plexiforme du médiastin, 290, 320
Nidus calcifié, 243
Nitrofurantoïnes, 597, 598
Niveau liquide, 187, 224, 225, 239, 254, 263, 268, 272, 297, 331, 359, 375, 376, 386, 388, 405, 410, 457, 459, 468, 581, 590
– au sein d'une opacité pleurale, 417
– dans une bulle, 447
– irrégulier, 405
Nocardia, 429
– asteroides, 428, 429, 500
– species, 384, 429
Nocardiose, 384
Nodule, 172, 245, 384, 428, 429, 511, 525, 532, 586
– acinaire, 160
– alvéolaire, 160
– – centro-lobulaire, 442, 473
– apical, 395
– arrondi et mal limité, 592
– bénin, 236
– bronchique, 442
– calcifié, 392, 394, 398, 399
– centro-lobulaire, 366, 374, 400, 468, 476, 477, 479, 481, 495, 497, 508, 527, 531, 597
– – avec une densité en verre dépoli, 497
– d'Aschoff, 160
– entouré d'un halo, 439
– excavé, 239, 361, 532, 533

Copyrighted material

– inflammatoire, 349
– interstitiel, 172, 528
– malin, 96, 236
– métastatique pleural, 276
– millimétrique, 244
– multiple méningothélioïde, 372
– mural, 414
– nécrobiotique, 501
– non nécrosé, 532
– péribronchiolaire, 473
– péribroncho-vasculaire, 172
– pulmonaire, 32, 346, 529
– – solitaire, 136, 237, 345, 349, 425, 432
– – sous-pleural, 242
– rétro-claviculaire, 390
– rhumatoïde, 501, 502
– satellite, 337
– silicotique, 483
– sous-claviculaire, 390
– sous-pleural, 96, 276, 368, 528
– spiculé, 434
– tumoral satellite, 331
Nomenclature
– de l'anatomie des segments, des bronches, des veines et des artères pulmonaires selon Boyden, 105
– des ganglions, 24, 25
– des veines segmentaires et sous-segmentaires, 113
Normoxie, 540
Numérotation des vertèbres, 52

O

Obésité, 38, 539
Oblique antérieure
– droite ou OAD, 65
– gauche ou OAG, 65
Obstruction
– artérielle, 175
– bronchiolaire, 159, 208, 234, 464, 471
– bronchique, 175
– – avec piégeage, 267
– – par un bouchon hémorragique ou muqueux, 581
– complète de l'artère pulmonaire, 548
– de l'anastomose bronchique, 119
– des voies aériennes, 117, 118
– incomplète d'un gros tronc bronchique, 252
– par un anneau fibreux, 218
– thrombo-embolique d'une artère pulmonaire, 253
– trachéale par une tumeur, 455
– vasculaire, 230
– veineuse, 175
Occlusion, 344
Œdème, 166, 233, 586
– aigu interstitiel, 167
– alvéolaire, 228, 229, 373
– apical, 228
– cardiogénique, 179, 531
– dans les parties molles, 554
– du tissu lymphatique, 548
– hémorragique, 385
– inflammatoire, 377
– interstitiel, 173, 185, 219, 228
– lésionnel, 388, 398
– médiastinal, 339, 512, 552
– périartériel, 548
– pulmonaire, 168, 178, 182, 218, 228, 246, 327, 352, 368, 399, 412, 438, 439, 495, 586, 588, 595, 599
– sous-pleural, 228
Œsophage, 18, 21, 47, 48, 60, 62, 98, 99, 100, 288, 291, 292, 294, 348, 577
– cervical, 21, 100
– thoracique, 21, 101
Œsophagoplastie, 293
Œsophagoscopie, 343
Ogive sous-glottique, 3, 4
Omoplate, 32, 52
OMS, 323, 369
Opacification de l'œsophage, 101
Opacité, 215, 486
– à limites floues, 161
– alvéolaire, 326, 425, 428, 586
– – mal limitée, 164
– – rapidement progressive, 237
– – systématisée, 400
– arrondie avec un centre clair, 326
– cicatricielle, 377
– comblant une bulle, 447
– confluente, 162
– d'un hémithorax, 575, 589
– en ailes de papillon, 166
– en bande, 206
– en motte, 498
– en verre dépoli, 161, 163, 388, 396, 398, 400, 477, 497, 518, 526, 532, 597
– étendue, 486
– étoilée, 392
– floconneuse, 167
– hétérogène, 496
– hilaire, 151
– homogène et diffuse, 496
– intralobulaire linéaire et irrégulière, 503

Copyrighted material

– linéaire, 353, 468, 505, 518
– – interstitielle, 473, 506
– – non septale, 179, 183, 204, 507
– lobaire, 165
– mal limitée, 167
– médiastinale, 285
– micronodulaire
– – alvéolaire, 389
– – centro-lobulaire, 479
– – disséminée, 473
– mixte pleuro-pulmonaire, 204
– nodulaire, 389, 434, 436, 497
– péribroncho-vasculaire, 172, 176
– réticulée, 530
– – intralobulaire, 507
– rétractile, en bande, 398
– ronde, 509
– tubulée, 189, 224
Oreillette, 128
– droite, 42, 552
– gauche, 18, 61
– primitive, 212
Organe intra-abdominal, 89
Organomégalie, 369
Orifice
– des bronches souches, 63
– supérieur du thorax, 15, 34, 151
Origine
– cervico-faciale, 237
– des gros vaisseaux aortiques, 584
– mécanique, 361
– systémique, 213
Ornithose-psittacose, 401
Orthodéoxie, 217
Os, 332
– compact, 77, 126
– de la paroi, 88
– de seiche, 272, 273, 392
Ostéite tuberculeuse, 392, 393
Ostéolyse, 279, 282, 338, 429
Ostéomyélite, 585
Ostéophyte, 47, 235, 289
Ostéosarcome, 237, 348, 350, 352
Ovaire, 348, 350
Oxalate monohydraté de calcium, 301
Oxyde
– d'étain, 484
– de fer, 484
Oxygénation, 7
– tumorale, 134
Oxygène inhalé, 126

P

P53, 357
Pacemaker, 121
Pachypleurite, 191, 269, 272, 273, 406, 463, 464
Paludisme, 412
Panbronchiolite, 474, 481
Pancréas, 302, 332, 348
Pancréatite, 585
Papilloma virus humain, 437
Papillomatose laryngo-trachéale, 237, 350
Papillome, 324, 370
Papule prurigineuse, 380
Paquet jugulo-carotidien, 294
Paracoccidioïdomycose, 420
Paragangliome, 302, 323, 324
Paragonimose, 409
Paragonimus
– kellicotti, 409
– westermani, 409
Paralysie, 67
– des muscles respiratoires, 581
– diaphragmatique, 129, 191, 196, 308, 341
Parasitisme, 409
Parasitose, 168, 267, 401
Parenchyme
– justa-scissural, 92
– pulmonaire, 41, 63, 93, 351
Parenchymographie pulmonaire, 124
Paresthésie des membres inférieurs, 535
Paroi
– aérienne, 390
– alvéolaire, 325
– artérielle anévrismale, 301
– bronchique, 75, 185, 337
– de la trachée, 396
– des artérioles et/ou des artères pulmonaires, 414
– des bronches, 396, 460
– du cœur, 128
– épaisse, 532
– fine, 444, 532
– œsophagienne, 153
– postérieure de l'arbre bronchique gauche, 63
– thoracique, 286, 332, 384, 404, 492
– – antérieure, 58
– – postérieure, 57
– vasculaire fixant le produit de contraste, 512
– veineuse, 554
Particule
– inhalée, 483
– organique, 496
– radioactive biodégradable, 130
Partie molle, 31, 75, 575

Copyrighted material

– des bras, 52
Passage
– trans-diaphragmatique, 409, 410
– transplacentaire, 410
Pathologie
– aortique, 290
– artérielle, 286
– du lobe moyen, 55
– interstitielle, 182
– pleurale postérieure, 286
– pulmonaire préexistante, 167, 397
Peau, 31
Pectus
– carinatum, 53, 55, 445
– excavatum, 53, 56
Pédicule
– sous-clavier, 70
– vasculaire, 215
Pédiculisation, 274
PEEP, 296
Pelvis, 535
Pénicilline, 380, 598
Pénis, 348
Pentamidine, 425
Perforation
– iatrogène trachéale, 296
– œsophagienne, 296
Perfusion
– en mosaïque, 118, 227, 232, 459, 468, 469, 470, 471, 480, 482, 497, 500, 550, 551, 571
– pulmonaire, 561
– – d'origine systémique, 571
Péri-artérite
– noueuse, 182
– – microscopique, 511, 512
Péribronchique, 176, 365
Péricarde, 17, 60, 128, 368
Péricardite, 296, 298, 299, 392, 410, 438
Périkyste, 404
Périmètre abdominal, 535
Période post-opératoire, 196
Périphérie
– des poumons, 350
– du lobule, 245
Péritoine, 368
Persistance du canal artériel, 213, 222, 253
Perte de volume
– des lobes inférieurs, 522
– du poumon droit, 303
– lobaire, 522
– pulmonaire, 353
Pétéchie cutanée et muqueuse, 586
Phanère calcifié, 299
Phase de migration larvaire, 402
Phénomène
– allergique, 418
– d'entrée de coupe, 126, 157
– de soupape, 207, 252
Phénotype
– de l'inhibiteur de la protéase, 503
– métabolique de malignité, 133
Phéochromocytome, 318, 321
Phlébite, 378, 538, 540, 541, 542, 562
Phlébographie des membres inférieurs, 562
Phlébolithe, 299
Phléboscanner, 541, 554, 562, 563
Phosphorylation du glucose, 134
Photon
– d'annihilation, 132
– lumineux, 29
– X, 29
Physiologie du diaphragme, 129
Physiopathologie
– des malformations vasculaires, 212
– des mésothéliomes, 491
Pic
– de contraste, 79, 241
– juxtaphrénique, 200
Pied
– de la grande scissure, 38
– de la petite scissure, 38
Piège, 356, 546, 547
– artéfact, 552
– diagnostic avec la TEP, 389
– métabolique, 134
Piégeage
– aérien, 86, 117, 118, 163, 178, 207, 208, 226, 247, 253, 328, 377, 445, 454, 455, 459, 462, 471, 475, 476, 477, 478, 480, 497, 522, 528, 534, 571
– expiratoire, 65, 72, 117, 208, 209, 234, 248, 252, 439, 440, 444, 468, 473, 476, 482, 500, 502, 507, 508, 516, 522, 523, 527, 550, 571, 596
PiMM, 503
PiMS, 503
Pincement des arcs costaux, 196, 197
Pink-pufer, 444
PIOPED, 538, 543, 555, 557, 560, 562
PISAPED, 538
Pitch, 73
– DET, 74
– RX, 74
Pixel isotropique, 82
Plaie
– de l'œsophage, 585
– des gros vaisseaux, 582
– du canal thoracique, 590

Copyrighted material

– pleurale, 584
– trachéo-bronchique, 577
Plan
– comme un moulin à eau, 458
– courbe, 80
– graisseux, 31
– veineux antérieur du médiastin, 61
Plaque
– à mémoire, 29
– de leucoplasie chevelue de la bouche, 435
– pleurale, 65, 71, 272, 365, 489, 490, 524
– – diaphragmatique, 489
– – fibro-hyaline, 487
– – non calcifiée, 489
Plasmocytome solitaire, 316
Plasmodium falciparum, 412
Platypnée, 217
Pleural tag, 87, 331
Pleurectomie-décortication, 493
Pleurésie
– chimique, 314
– cloisonnée, 259, 260
– – dans la petite scissure, 259
– enkystée, 262
– médiastinale enkystée, 302
– purulente, 272, 273, 340, 509
– – enkystée, 144
– tuberculeuse, 417
Pleurodèse, 337
Pleurome, 192
Plèvre, 89, 91, 127, 274, 353, 368
– des apex, 58, 271
– diaphragmatique, 274, 487
– droite, 223
– médiastinale, 274, 295
– pariétale, 8, 38, 72, 89, 263, 487, 492
– tumorale, 137
– viscérale, 38, 89, 237, 250, 263, 264, 331, 492
Plexus capillaire pulmonaire, 215
Pli
– cutané, 31, 263, 265
– de l'artère pulmonaire, 591
Pneumatocèle, 254, 377, 378, 581
Pneumatose colique, 296
Pneumoconiose, 85, 172, 298, 308, 483
– du mineur de charbon, 172, 174
Pneumocoque, 374, 423, 428
Pneumocystis carinii, 178, 179, 182, 411, 424, 429, 439, 440, 500, 531
Pneumocystose, 163, 179, 411, 421, 423, 424, 425, 427
– hypoxémiante, 422
– systémique, 428
Pneumokyste, 405
Pneumomédiastin, 265, 266, 293, 294, 455, 523, 585
Pneumonectomie, 245, 466, 587
– élargie en manchon, 587
– extra-pleurale, 493, 587
– gauche, 589
– intrapleurale, 587
Pneumonie, 164, 207, 326, 327, 468, 588, 592
– à cytomégalovirus, 178
– à éosinophiles, 167, 168, 474, 494, 510, 530, 531, 596, 597
– aiguë, 592
– chronique, 207, 236
– – à éosinophiles, 179, 182, 455, 494
– – infiltrante diffuse, 183
– en voie d'organisation, 473, 530, 597
– franche lobaire aiguë, 162, 165, 374
– interstitielle
– – aiguë, 179
– – commune (UIP), 179
– – lymphocytaire, 178, 365, 435, 507, 528
– – lymphoïde, 372, 475
– – non spécifique, 178, 499, 521, 524, 596
– lipidique, 179, 236, 243, 326, 337, 599
– lupique aiguë, 498
– lymphocitaire
– – interstitielle, 174
– oblitérante avec pneumonie en voie d'organisation, 597
– obstructive, 156, 179, 193, 194, 326, 327, 328, 334, 339
– organisée, 372, 416
– – cryptogénétique, 471, 472, 475, 519, 525, 530
– radique, 179, 327, 592
– ronde, 240, 373
– tuberculeuse, 390
Pneumopathie, 267, 373
– à germes
– – anaérobies, 382
– – apparentés, 400
– à légionelle, 380
– à listeria, 380
– à pneumocoque, 377
– à pneumocystis « pseudo-tuberculeuse », 426
– à pyogènes, 428
– à staphylocoque doré, 378
– à streptocoque, 378
– aiguë, 464
– allergique, 412
– alvéolaire à macrophages, 527
– bactérienne, 168, 308, 439
– – non tuberculeuse, 373
– – récidivante, 421
– d'hypersensibilité, 168, 418, 438, 474, 495, 496,

Copyrighted material

524, 527, 529, 530, 597, 598
– – aiguë, 479
– – au stade chronique, 524
– – de l'été, 497
– – subaiguë, 178, 479
– d'inhalation, 397, 483, 530
– du lobe moyen, 56, 149
– du transplanté, 439
– excavée au cours du sida, 429
– extensive nécrosante, 416
– grippale, 399
– idiopathique, 513
– infectieuse, 208, 480
– infiltrante diffuse, 474
– interstitielle, 183, 231, 410, 501, 509
– – aiguë, 178, 179, 398, 400, 519, 523, 526, 531
– – cellulaire, 505
– – chronique, 499, 595
– – commune, 178, 182, 474, 487, 504, 505, 508, 519, 520, 530
– – de Liebow et Carington, 519
– – des sommets, 509
– – desquamative, 178, 179, 443, 475, 476, 477, 478, 519, 524, 527, 531
– – – à macrophages, 531
– – granulomateuse, 495
– – lymphocytaire, 177, 365, 437, 519, 529, 531
– – – primitive, 531
– – – secondaire, 529
– – non spécifique, 437, 477, 501, 504, 508, 519, 523, 530, 595, 596
– – subaiguë, 499
– médicamenteuse, 179, 595
– mononucléosique, 399
– nécrosante, 375
– radique, 192, 337, 594
– réactionnelle, 494
– rougeoleuse, 399
– soufflante, 381
– tuberculeuse, 395
– varicelleuse, 399
– virale, 168, 308, 397
Pneumopéricarde, 293, 294, 295, 296, 585
Pneumopéritoine, 265
Pneumostase, 591
Pneumothorax, 30, 34, 65, 66, 143, 191, 244, 250, 253, 261, 265, 293, 294, 295, 332, 392, 426, 427, 438, 447, 449, 454, 456, 466, 467, 501, 505, 509, 510, 523, 532, 534, 574, 577, 578
– abondant, 266
– antérieur, 265
– apical, 266
– bilatéral, 250
– complet, 264
– compliqué, 266
– compressif, 267
– du malade couché, 263
– iatrogène, 37, 261
– intarissable, 585
– latéral, 265
– partiel, 250, 264, 579
– postérieur, 266
– récidivant, 267, 534
– sous tension, 266
– sous-pulmonaire, 266
PNSM, 491
Poche
– enkystée, 145, 269
– pleurale purulente, 261
POEMS syndrome, 369
Point de ponction, 144
Pointe du cœur, 18, 44
Polyarthrite rhumatoïde, 172, 182, 471, 474, 479, 500, 502, 506, 524
Polychondrite chronique atrophiante, 508
Polygone, 171, 506, 514, 515
– complet, 174, 353
– déformé, 514
Polymyosite, 310, 474, 480, 505, 524
Polyneuropathie, 369
Polype bronchique inflammatoire, 372
Polytraumatisme, 573, 578, 584
Pompage optique, 125
Ponction, 37
– à visée
– – bactériologique, 143
– – cytologique, 143
– d'un épanchement pleural, 268
– pleurale, 145, 267
– transbronchique, 344
– transpariétale, 344
– transthoracique, 344, 389
– traumatique d'un épanchement pleural liquide, 268
Ponction-biopsie, 142, 236, 244
Pondération
– T1, 123
– T2, 123
Population à risque, 354, 355
Pores de Kohn, 2, 159, 193, 373
Positionnement du drain, 261, 579
Positon, 132
Post-partum, 539
Post-primo-infection, 462
Poudre
– d'hypophyse, 496

Copyrighted material

– de posthypophyse, 496
– détergente aux enzymes, 496
Poumon
– brouillard, 219, 220
– cardiaque, 230
– clair unilatéral, 208, 252
– de fermier, 167, 182, 496
– des éleveurs d'oiseaux, 182
– des humidificateurs, 182, 495
– en fer à cheval, 223
– en rayon de miel, 534
– éosinophile tropical, 308, 402
– – filarien, 403
– évanescent, 253, 446
– normal, 127
– sale, 442, 445
Prédominance
– lymphocytaire, 358
– sous-pleurale, 473, 475
Prélèvement, 142, 144, 245
Prématuré, 411
Pression, 127, 139
– artérielle pulmonaire moyenne, 115, 230
– capillaire, 115, 228
– de fermeture aérienne, 117
– normale, 139
– pulmonaire, 570
– veineuse pulmonaire, 228, 539
Prévalence
– de la malignité, 356
– des nodules malins, 356
Prévention, 424
Primo-infection, 386, 391, 463
Prise de contraste, 194
– en anneau, 384
Procarbazine, 597
Procubitus, 70
Produit
– d'aspiration, 143
– de contraste, 100, 124, 429, 561
– – iodé, 78, 79, 560
– – non ionique, 545
– de dégradation de la fibrine, 540
– utilisé par les toxicomanes, 598
Profil de densité, 448
Profusion, 486
– des nodules, 518
Programme
– de dépistage du cancer, 355
– national de surveillance du mésothéliome, 491
Prolifération
– lymphoïde, 366, 368
– musculaire lisse, 533
– polyclonale, 437, 506
Prolongement
– intrarachidien, 318
– rétrotrachéal, 311
Propagation
– descendante, 397
– interlobaire, 159
Prophylaxie secondaire, 428
Prostate, 348, 353
Protéase-antiprotéase, 438
Protéine
– aviaire, 495
– C, 539
– S, 539
– transmembranaire CFTR, 464
Protéinose alvéolaire, 167, 168, 178, 179, 182, 600
Prothèse
– endobronchique, 396
– endotrachéale, 396
– mammaire, 32
Protozoaires, 409
Pryce, 224
Pseudo
– -anévrisme, 583, 584
– -coarctation, 290
– – aortique, 286
– -condensation du lobe moyen, 58
– -coupole, 258
– -image en rayon de miel, 186, 426, 446, 459
– -kyste, 302, 534
– -lymphome, 324
– -méningocèle, 302
– -nodule, 243
– -phénomène de confluence, 434
– -plaque pleurale, 501
– -scissure azygos, 15, 39, 89, 235, 242, 243
– – gauche, 13
– -tumeur
– – du médiastin, 14
– – fibreuse calcifiée de la plèvre, 371
– – inflammatoire, 372
– -tumorale, 484
Pseudomonas aeruginosa, 381, 429, 433, 466
Purpura, 310, 511
Pustule maligne, 380
Pyopneumothorax, 268, 381, 383, 387, 392, 420, 467, 590
Pyosclérose bronchectasiante, 463
Pyramide basale, 6
Pyrazinamide, 386

Copyrighted material

Q

Q, 486
Quadrithérapie, 385
Quantification
– de la mucoviscidose par la tomodensitométrie, 469
– objective de l'emphysème pulmonaire, 451
– tomodensitométrique de l'emphysème, 447
Quartz, 484

R

R, 486
Raccordement en pente douce, 269, 270, 278, 279
Rachis, 34, 49, 100
– dorsal, 52
Racine, 114
Radioactivité dans les champs pulmonaires, 130
Radiographie
– de repérage, 356
– de thorax de face et de profil, 75
– numérisée, 27, 573, 575, 585
– standard, 27
Radiologie interventionnelle, 66
Radiothérapie, 137, 361
– conformationnelle, 88, 591
Radiotransparent, 52
Radique, 182
Râle velcro, 521
Rapport
– avec les scissures, 338
– de type 1/0,5, 228
– des temps de relaxation T1 et T2, 242
– tumoro-thoracique, 358
Rapprochement des deux orifices lobaires supérieurs, 200
Raréfaction vasculaire, 252
Rash, 595
Rate, 417, 428
Rayon
– de miel, 403, 516, 530
– gamma, 134
Rayonnement biphotonique de haute énergie, 134
Réaction
– à corps étranger, 598, 600
– d'annihilation, 132
– d'hypersensibilité, 470
– du greffon contre l'hôte, 440, 480
– granulomateuse, 408, 431
– – inflammatoire, 404, 430
– – sarcoïdienne, 366
– pleurale, 330
– tuberculinique, 430
Réactivité bronchique, 116, 456
Rebond thymique, 364
Récepteurs à base de silicium amorphe, 29
Récepteurs aériens, 117
Recessus
– aortico-œsophagien, 266
– azygo-œsophagien, 38, 39, 48, 99, 197, 266
– infra-aortique, 51, 64
– infra-azygos, 51, 64
– pleural postéro-basal, 265
– postérieur et inférieur du poumon, 51
– pulmonaire
– – inférieur, 39
– – inférieur et antérieur
– – – droit, 39
– – – gauche, 39
– – inférieur et postérieur, 152, 155, 263, 444
– – – droit, 39
– – – gauche, 39
– supérieur du péricarde, 18
– supra-aortique, 50, 51
– supra-azygos, 50, 51
Récidive, 137, 346, 363, 525, 542
– locale, 347
– tumorale, 137, 138, 593
Reconstruction
– coronale, 82
– d'image, 80
– de surface, 83, 215, 216, 338, 584
– du réseau veineux des membres inférieurs, 562
Recrutement
– vasculaire apical, 218, 228
Rectocolite hémorragique, 474
Rectum, 296, 348
Redistribution, 175, 228, 253, 446, 571
– 1/0,5, 228
Réduction
– brutale et irrégulière d'un calibre artériel, 570
– de la vascularisation
– – périphérique, 232
– – pulmonaire, 248
– de volume de l'hémithorax, 274
– du flux sanguin, 208, 252
– du lit vasculaire distal, 230
– du volume pulmonaire, 513
Reflux gastro-œsophagiens, 505
Refoulement postérieur de la ligne rétro-pariétale antérieure, 361
Région
– cervico-thoracique, 280, 281, 304, 575
– costo-vertébrale, 51

Copyrighted material

– d'hypoatténuation, 252, 477
– d'hypoperfusion, 571
– déclive, 117
– la plus perfusée, 350
– paracardiaque, 16
– para-trachéale, 317
– péri-hilaire, 356, 424
– postérieure des poumons, 57
– sous-carinaire, 82, 122, 304
– sous-pleurale, 388, 400
Régurgitation, 124
Rehaussement important des densités, 325
Rein, 237, 348, 417, 535
Rejet, 119, 439, 480
Remplissage
– des bronchectasies par traction, 593
– volémique, 573
Rendu d'un volume, 86
Renflement
– des artères pulmonaires, 354
– micronodulaire, 174
– nodulaire, 354
Renforcement postérieur des échos, 145
Répartition
– des tumeurs du médiastin selon leur topographie préférentielle, 308
– systématisée, 165
Repérage
– des nodules, 144
– par un harpon, 236
Réponse
– au traitement, 137
– thérapeutique, 137, 346, 363
Représentation tridimensionnelle de surface (SSD – shaded surface display), 86
Réseau
– numérique, 29
– veineux
– – profond proximal, 541
– – superficiel, 541
Résection
– -anastomose, 317
– des bulles, 447
– endobronchique, 88
Résidu
– thymique, 294, 295
– tumoral, 347
Résistance, 117, 118
– au flux aérien, 441
– aux antibiotiques, 378, 467
– des germes, 377
– pulmonaire, 115
– thérapeutique, 137
– vasculaire, 554
Retard staturo-pondéral, 465
Rétention des sécrétions, 189
Retentissement fonctionnel de l'emphysème, 453
Réticulation intralobulaire, 179, 183, 184, 388, 522, 529, 531
Rétinite à cytomégalovirus, 422
Retour veineux pulmonaire anormal, 223, 286, 288
– partiel, 219, 221
– total, 218, 220
Rétraction, 171, 588
– des thrombi fibreux anciens, 572
– du parenchyme pulmonaire, 178, 184
– pulmonaire, 180
– thoracique, 491
Rétrécissement
– irrégulier de la portion distale de la trachée, 396
– mitral, 286
Rétro-pneumopéritoine, 295
Revascularisation pulmonaire, 542
Rhabdomyome, 321
Rhabdomyosarcome, 321, 348
Rhodococcus equi, 385, 429
Rickettsia, 401
Rifampycine, 386
Rifamycine, 422
Risque
– de cancer du poumon, 355, 523
– de pneumothorax, 142
– hémorragique, 542, 543
Rotation du cœur, 196
Rougeole, 189, 208, 462, 463
Rupture
– alvéolaire, 295
– aortique, 583
– d'un nodule nécrobiotique, 501
– d'une coupole diaphragmatique, 577
– dans la plèvre, 404
– de cordage de la petite valve mitrale, 228
– de kystes, 404, 406
– – sous-pleuraux, 426, 532
– de l'arbre trachéo-bronchique, 295
– de l'œsophage, 267, 293, 296
– de pneumatocèle, 267
– intrapéricardique, 406
– traumatique de l'arbre trachéo-bronchique, 296

S

S, 486
S pour segment, 104
Sac

Copyrighted material

– alvéolaire, 2, 169
– bronchectasique, 457
– dural, 83
– péricardique, 128
Sacciforme, 215, 570
Sacculation, 468, 469, 470
Saillie de l'arc moyen gauche, 233, 569
Salbutamol, 126
Salicylate, 598
Sarcoïdose, 134, 171, 172, 174, 176, 180, 182, 231, 246, 296, 298, 307, 308, 337, 422, 480, 497, 513, 514, 518, 524, 529, 530
– active, 518
– granulomateuse nécrosante, 511
Sarcome, 237, 316, 349, 350
– d'Ewing, 348
– de Kaposi, 172, 368, 416, 421, 426, 429, 432, 433, 434, 436
– de l'artère pulmonaire, 552
Saturation de graisse, 123
Schéma d'un lobule secondaire, 2
Schistosome, 408
Schistosomiase, 231, 232
Schwannome, 152, 318
Scintigraphie, 69, 342
– au ^{201}thalium (^{201}Th), 310
– au gallium, 170
– de perfusion, 124, 130, 555, 570
– de ventilation, 557
– – au ^{133}xénon, 125
– – perfusion, 557, 562
– osseuse, 346
– thyroïdienne, 312
Scissure, 10, 12, 39, 52, 60, 89, 91, 92, 93, 94, 144, 159, 162, 163, 200, 201, 243, 373
– accessoire, 13, 39, 89, 93
– – de la lingula, 12
– – de Nelson, 40, 60, 93
– – inhabituelle, 94
– – paracardiaque, 13
– azygos, 13, 14
– de Nelson, 40
– déformée, 171
– gauche, 39
– grande, 10, 12, 39, 59, 89, 91, 93, 94
– incomplète, 13, 89, 193
– paracardiaque, 13, 39, 60, 89
– – gauche, 40
– petite, 10, 12, 13, 39, 60, 89, 91, 92, 93, 162, 163, 200, 201, 243
Sclérodactylie, 505
Sclérodermie, 182, 298, 310, 503, 504, 506, 524
– localisée, 504
Sclérose
– nodulaire, 358
– tubéreuse de Bourneville, 535
Scolex, 404
Scoliose, 206
Score
– de Brasfield, 467, 468
– de Shwachman-Kulczycki, 470
– visuel, 450
Scoutview, 356
Sécrétion peptidique, 482
Section d'une bronche, 116
Segment, 93
– dorsal, 50
– ventral, 50
Segmentation pulmonaire, 3, 5
Segmentectomie, 591
Sein, 31, 52, 237, 348, 350, 353
Sel d'or, 182, 501, 502, 596
Sélénium, 29
Séméiologie
– de l'IRM, 304
– des nodules, 235
– échographique, 306
– ganglionnaire, 303
Séminome, 312, 314
Septa interlobulaire, 1, 72, 96, 161, 169, 178, 331, 513
Septum interventriculaire (SIV) refoulé à gauche, 552
Séquelle
– d'infarctus, 232
– – pulmonaire, 571
– fibreuse, 419
– parenchymateuse et pleurale, 238
– tuberculeuse, 171, 413
Séquence
– d'imagerie spécifique, 125
– d'inversion récupération (STIR), 122
– de saturation des graisses, 122
– de suppression de graisse, 122, 312
– en apnée, 124
– en écho de gradient, 124
Séquestration
– extralobaire, 224
– intralobaire, 224, 254
– pulmonaire, 221, 222, 223, 236, 463
– – de Pryce, 225
Séquestre, 377, 386, 388, 414
Séquoiose, 496
Sérotonine, 586
Shunt
– artériel précapillaire et capillaire, 212
– droit-gauche, 215, 251, 553, 570
– gauche-droit, 219, 223, 228, 231

Copyrighted material

– systémique, 212
– – rétrograde, 554
– vasculaire, 224
– veineux post-capillaire, 212
Sida, 138, 366, 368, 395, 410, 411, 417, 418, 463, 472
Sidérose, 484
Sidérosilicose, 484
Siège préférentiel des kystes bronchogéniques, 317
Signal, 122
Signe
– cervico-thoracique, 151, 152
– clinique de l'hypertension artérielle pulmonaire chronique post-embolique, 568
– d'emphysème, 467
– de Danélius, 253
– de distension, 250
– – associé, 207
– de distorsion architecturale, 526
– de fibrose pulmonaire, 183, 529
– de Golden, 153, 156, 194, 201, 202, 328, 335
– de l'arbre en bourgeons, 161
– de l'attraction de l'œsophage, 153
– de l'iceberg, 152, 155
– de la bronche, 325
– de la cible inversée, 376
– de la convergence du hile, 151, 153
– de la grosse côte droite, 51, 53, 55, 58, 59, 149
– de la jumelle, 41
– de la queue de comète, 244, 331, 574
– de la silhouette, 55, 147, 148, 149, 150, 151, 164, 193, 197, 203, 204, 291, 578
– – avec la cavité de pneumonectomie, 590
– de rétraction, 516
– direct
– – d'une embolie pulmonaire, 548
– – élémentaire des atélectasies, 193
– du bombement paradoxal de la scissure, 335
– du bouchon de champagne, 578
– du chaton de la bague, 187, 188
– du collet, 578
– du diaphragme continu, 293, 585
– du double contour de la paroi aortique, 584
– du fromage de tête, 497
– du halo, 326, 368, 414, 415, 416, 417, 435
– du leuftsichel, 200, 201, 202
– du liseré pleural, 279
– du nénuphar, 405
– du poumon blanc, 327
– du recouvrement du hile, 151, 154, 311
– du S inversé, 153, 194
– du thymus volant, 293
– du V de Naclerio, 293
– indirect d'une atélectasie, 195
– indirect de gravité, 552
– irréversible d'une fibrose pulmonaire, 183
– réversible de fibrose pulmonaire, 183
– thoraco-abdominal, 152, 155
Silicate d'aluminium, 484
Silice, 483
– libre, 484
Silicose, 85, 162, 172, 174, 180, 182, 191, 246, 413, 453, 483, 484, 485, 503, 518
– -asbestose, 246
Sinuosité, 409
– de l'aorte, 290
Sinus
– coronaire, 19, 221
– inversus, 19
Sinusite chronique, 481
Site d'injection, 138
Sitophilus granarius, 496
Situation angiocentrique, 511
Situs, 19, 20
– incertus, 19, 20
– inversus, 20
– solitus, 19, 20
Sixième are aortique, 211
Sleeve lobectomy, 590
Sleeve pneumonectomy, 587
Sliding thin slabs-MIP (STS-MIP), 84
Sniff-test, 67
Sommet, 26, 392, 395, 453
– des grandes scissures, 39
Sondage gastrique, 573
Sonde, 66
– de Swan-Ganz, 139
– digestive, 577
Soupape expiratoire, 247
Splénectomie, 319, 377
Splénomégalie, 369
Spondylarthrite ankylosante, 508
Spondylodiscite, 289, 392
Spore, 413, 419
Sporothrichose, 418
Sporotrichum schenkii, 418
Squelette thoracique, 420
Stade
– de migration larvaire, 408
– des cancers du poumon, 343
– thérapeutique, 341
Stannose, 484
Staphylococcie pleuro-pulmonaire, 254
Staphylococcus aureus, 428
Staphylocoque, 172, 465, 467
Stase
– alimentaire, 292

Copyrighted material

– lymphatique, 359, 361
Sténose, 82, 86, 126, 193, 344, 512, 568
– artérielle, 571
– – pulmonaire, 419, 512, 570
– bronchique, 116, 332, 392, 419, 461
– du tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches (coarctations), 215
– en diaphragme, 88
– infranchissable, 88
– œsophagienne, 463, 464
– peptique, 293
– progressive d'une clarté bronchique, 195
– sévère de l'artère pulmonaire, 251
– trachéale, 82, 87, 343
– valvulaire pulmonaire, 286
– vasculaire, 84
Stérilité, 467
Sternite, 297
Sternotomie, 587, 588
Sternum, 34, 53, 55, 587
Stratégie d'embolisation, 215
Streptococcus pneumoniae, 377
Streptocoque hémolytique, 378
Strie de Zahn, 537
Strongyloïdes stercoralis, 402
Structure
– charnue, 77
– digestive, 297
– liquide, 77
– osseuse, 312
Subérose, 496
Substance grise, 347
Substrat, 132
Sujet
– âgé, 60
– allergique, 560
– distendu, 11
– exposé à des antigènes organiques, 524
– neutropénique, 423
– soumis à des expositions faibles, 493
– travaillant en milieu aviaire, 401
Sulfamide, 598
Sulfasalazine, 597, 598
Sulfate de baryum, 484
Superposition des artères et des veines pulmonaires, 561
Suppléance artérielle systémique, 253
Surcharge
– hydrique, 339
– volumique, 582
Surexposition, 250
Surface, 3
– pulmonaire
– – occupée par les densités inférieures à un seuil, 453
– – totale, 453
– relative de poumon, 453
Surfactant, 192, 540, 586
Surinfection, 382, 398, 503, 519
Surveillance
– de l'évolution d'un nodule, 242
– des cancers du poumon traités, 347
– des cancers pulmonaires non à petites cellules, 137
– des personnes exposées ou ayant été exposées à l'amiante, 493
– du traitement d'un cancer du poumon, 347
– du traitement d'une maladie de Hodgkin, 364
Survie, 137, 343, 355, 491, 524, 568
Susceptibilité magnétique, 122
Suspicion clinique élevée d'embolie pulmonaire, 557
SUV (*standardized uptake value*), 134, 245, 327
Sverdnosk, 380
Sympathoblastome, 155
Symphyse pleurale cicatricielle, 266
Synchrotron, 175
Syncope d'effort, 568
Syndrome
– abdominal aigu, 380
– alvéolaire, 160, 228, 373, 374, 378, 411, 424
– – chez un malade emphysémateux, 168
– – non systématisé, 162
– – systématisé, 162
– ataxie-télengiectasie, 463
– bronchique, 251, 392, 442, 445
– cave supérieur, 553
– d'apnée du sommeil, 231
– de Blesovsky, 192
– de Caplan-Collinet, 503
– de Churg-Strauss, 455
– de Claude-Bernard-Horner, 332
– de comblement alvéolaire, 168
– de décompression dû à l'altitude, 586
– de détresse respiratoire aiguë, 157, 178, 179, 267, 388, 526, 531, 552, 586, 597, 598
– – (SDRA), 179, 251
– de Goodpasture, 182, 511
– de Gougerot-Sjögren, 463, 471, 479
– de Halasz, 219, 222
– de Hughes-Stovin, 226
– de Kartagener, 463
– de l'embolie graisseuse, 585
– de Loëffler, 402, 403, 455, 494
– de Mac Leod, 65, 208, 210, 252, 399, 446, 463, 474
– de Pancoast-Tobias, 282, 332, 334, 345

Copyrighted material

– de Poland, 280
– de Raynaud, 505
– de Shurg-Strauss, 510
– de Sjögren, 474, 475, 524, 529, 532
– de Swyer-James, 208
– de William et Campbell, 463, 464
– des anticorps antiphospholipides, 500
– du « pseudo-cimeterre », 222
– du cimeterre, 221, 222
– du lobe moyen, 392, 463
– – post-primaire de Brock, 462, 463
– dysentérique, 409
– dysimmunitaire, 529, 532
– extra-pleural, 392, 575
– hépato-pulmonaire, 217, 226
– interstitiel, 72, 162, 352, 359, 398, 411, 513
– – bilatéral, 428
– – – et symétrique, 424
– – chronique, 595
– – périhilaire, 399
– médiastinal, 285
– micronodulaire diffus, 485
– mixte alvéolo-interstitiel, 167
– néphrotique, 539
– nodulaire, 352
– obstructif, 477, 481, 503, 516, 525
– – de la veine cave supérieur, 339
– ongles jaunes-bronchectasies-lymphœdème, 463
– paranéoplasique, 137
– pariétal, 255, 278, 279, 280, 282, 332, 333
– pleural, 255, 258, 262, 269, 270, 274, 464
– pneumonique, 314, 323
– primitif de Goujerot-Sjögren, 506
– pseudo-grippal, 526
– respiratoire allergique, 408
– restrictif, 516, 525
– sec, 480, 506
– vasculaire, 211
– veino-lobaire de Felson, 219, 222, 223
Synostose, 37
Syphilis, 226
Systématisation
– lobaire, 166
– lobulaire, 166
– segmentaire, 166
Système
– coaxial de Greene, 142
– de conditionnement d'air, 380
– fibrinolytique, 540
– monocyte-macrophage, 410

T

T, 486
Tabagisme, 251, 355, 441, 443, 445, 474, 476, 477, 527
Tachycardie ventriculaire, 140
Taenia, 403
Taille
– d'un nodule, 244
– d'un vaisseau, 84
– des artères pulmonaires, 470
– des ganglions, 339
Talc, 484, 598
Talcose, 246, 598
Tamponnade, 447
Tangence aux rayons X, 270
Taux
– d'immunoglobuline, 465, 470
– de CD4, 422, 423, 430
– de fixation par la tumeur, 134
– de mortalité, 498
– de survie, 493
Technique
– d'injection du produit de contraste, 545
– de l'embole pulsé, 139
– du lasso, 538, 539
Télangiectasie, 215, 505
Télédiagnostic, 29
Télétransmission, 29
Temps
– d'écho (TE), 122
– de doublement, 242, 356
– de répétition (TR), 122
Téniase, 403
TEP, 245, 305, 337, 346, 349, 356, 363, 364
– associée à un tomodensitomètre multicoupes, 137
Tératome, 236, 299, 302, 303, 309, 312, 314
– bénin, 313
– malin, 313
– mature ou immature, 372
Territoire sous-pleural, 350
Test
– à la tuberculine, 385
– cutané, 412
– de compression, 562
– de la sueur, 465, 467
– de marche, 230
– de provocation, 125
– de réversibilité, 126
– de Shwachman-Kulczycki, 465
– sérologique, 412
– tuberculinique, 389
Testicule, 348

Copyrighted material

Tête humérale, 52
Tétralogie de Fallot, 213, 222, 251, 253
Thérapeutique immunosuppressive, 500
Thérapie génique, 357
Thermoactynomycete vulgaris, 496
Thoracotomie, 236, 245
– d'urgence, 579
– exploratrice, 244, 341
Thorax
– en carène, 55, 445
– en entonnoir, 53, 56, 89
– irradié, 591
Thrombi
– asymptomatiques, 537
– collés à la paroi, 572
– marginaux, 548
– marginés, 571
– muraux ou excentriques, 570
– organisés, 568
Thrombo-endartériectomie, 568
Thrombolyse, 542, 560
Thrombose, 126, 288
– artérielle, 500
– cave
– – ou iliaque, 545, 554
– – supérieure, 288, 512
– chronique, 539
– d'une grosse veine profonde, 549
– dans les membres inférieurs, 80
– de la veine iliaque primitive droite, 542
– du petit bassin, 541
– in situ, 231
– murale, 218
– pulmonaire en selle, 549
– veineuse, 297, 301, 500
– – profonde, 537, 562
Thrombus, 124, 548
– artériel pulmonaire, 84
– canalisé, 570
– cruorique, 546
– de la veine cave inférieure, 80, 549
– marginé, 570
Thymolipome, 303, 310, 311
Thymome, 299, 300, 301, 302, 308, 309, 372
– ectopique, 322
– lympho-épithélial, 311
– malin, 154, 310
Thymus, 22, 96, 98, 102, 103, 128
– tumoral, 359
Thyroïde, 237, 294, 312, 348, 350
Tissu
– adipeux, 323
– charnu, 126
– conjonctif, 1, 169
– fibreux, 126
– inflammatoire périlésionnel, 136
– interstitiel, 2
– – axial, 3
– – des septa, 169
– – intralobulaire pariéto-alvéolaire, 3
– – péribroncho-vasculaire, 185
– – périhilaire, 169
– – périphérique, 3
– – sous-pleural, 169
– lymphatique péribroncho-artériel, 553
– lymphoïde associé aux bronches, 3, 368
– nécrotique, 126
– pancréatique, 313
– salivaire, 313
– sébacé, 314
TNF, 422
Tomodensitométrie, 69, 562, 571
– délivrant des faibles doses, 354, 470
– en haute résolution, 73
– fonctionnelle, 114
Tomographie, 69, 82, 145
– par émission de positons, 132, 327, 345, 347
Topogram, 356
Topographie centro-lobulaire, 161
Torsion, 582
Torulome, 417
Torulose, 417
Toux paroxystique, 296
Toxicité, 231, 531
– médicamenteuse, 439, 595
Toxicomanie, 378, 421, 423, 433, 538
Toxocara cani, 403
Toxocara cati, 403
Toxoplasma gondii, 410
Toxoplasmose, 138, 182, 410, 423, 424, 433
Traceur radioactif, 132
Trachée, 3, 61, 86, 97, 98, 122, 199, 215
– en fourreau de sabre, 442, 509
Trachéite nécrosante, 432
Trachéo-bronchomégalie, 471
– de Mounier-Kühn, 463
Trachéo-broncho-motricité, 189
Trachéomalacie, 86, 119
Trachéotomie, 296
Traction, 582
Traitement
– anticoagulant, 563
– antifongique, 414, 417
– corticoïde, 423, 505, 513
– d'image, 29
– néo-adjuvant, 347

Copyrighted material

– par voie percutanée, 414
– prophylactique, 424, 428
Trajet de ponction, 143
Transcriptase inverse, 421
Transfert de magnétisation, 242
Transformation d'un proton, 132
Transfusion sanguine, 586
Transmission sexuelle, 433
Transparence du parenchyme pulmonaire, 247
Transplantation, 408, 529
– cardiaque, 366
– cœur-poumon, 439, 463, 471, 480
– de moelle osseuse, 439
– du foie, 366
– hépatique, 217, 439
– pulmonaire, 439, 467, 480, 497
– rénale, 439, 586
– uni- ou bipulmonaire, 119, 366
Transport du malade, 573
Transporteur membranaire du glucose, 134
Transsudat, 258
Trappage, 207
Traumatisé médullaire, 581
Traumatisme
– aortique, 86
– de la paroi, 573
– des tissus mous, 585
– du bassin et du fémur, 233
– du cœur, 585
– du thorax, 574
– squelettique, 586
Trématodose, 408
Triade
– de Carney, 323
– de Westermark, 543
Trichine, 402
Trichinella spiralis, 402
Trichinose, 402
Triglycéride, 586
Trithérapie, 430, 436
– antirétrovirale, 421
Trois dimensions, 83, 86, 140
Tronc
– artériel
– – brachio-céphalique, 21, 60, 96, 97, 127
– – bronchique, 140
– bronchique
– – intermédiaire, 6, 62, 99, 201
– broncho-intercostal droit, 8
– collecteur, 218, 219, 220
– commun initial, 212, 213
– de l'artère pulmonaire, 7, 44, 100, 101
– de la pyramide basale droite, 62
– intercosto-bronchique, 140
– veineux
– – brachio-céphalique, 339
– – innominé
– – – droit, 60, 98, 127
– – – gauche, 79, 97, 98, 294
– – pulmonaire primitif, 212
– veineux brachio-céphalique, 42
– – droit, 21
– – gauche, 21
Tropheryma whippelii, 303
Trou de conjugaison, 52, 83, 305
Trouble
– chronique de la déglutition, 479
– de la crase sanguine, 143, 245
– de ventilation, 252, 328, 404, 467, 468, 469, 470, 581
– du rythme, 230
– ventilatoire obstructif, 441
Truffe aspergillaire, 413
Truncus, 212, 213, 214
Tube digestif, 353
Tuberculome, 236, 238, 245, 349, 389
Tuberculose, 141, 159, 168, 172, 189, 191, 206, 226, 240, 246, 254, 267, 298, 307, 308, 337, 356, 385, 392, 421, 422, 423, 426, 430, 439, 462, 463, 500, 592
– au cours du sida, 431
– bronchique, 189, 227
– congénitale, 395
– de la trachée et des bronches proximales, 395
– de primo-infection, 189
– de primo-invasion, 393
– du noir Africain, 395
– du sujet immunodéprimé, 396
– ganglionnaire, 391
– post-primaire, 389, 392, 395
– résistant aux antibiotiques, 385, 395
– ulcéro-caséeuse, 189
Tularémie, 382
Tumeur, 323
– à cellules
– – claires, 371
– – germinales, 372
– – granulaires, 324
– adénomatoïde, 371
– amyloïde, 324, 372
– bénigne, 206, 317
– blanche du sternum, 393
– broncho-pulmonaire, 291
– carcinoïde, 136, 236, 237, 307, 325, 371, 482
– – atypique, 371
– – thymique, 302

Copyrighted material

– – typique, 371
– cardiaque, 308
– cérébrale calcifiée, 535
– congénitale péribronchique myofibroblastique, 371
– de Castleman, 302
– de l'œsophage, 309, 316
– de la paroi, 89
– de siège variable, 321
– des chaînes sympathiques, 318
– des nerfs périphériques, 318
– des tissus mous, 371
– desmoïde, 123
– desmoplastique à petites cellules rondes, 371
– du creux sus-claviculaire, 332
– du glomus, 324
– du médiastin, 14, 191, 206, 280
– – moyen, 286, 288, 316
– – postérieur, 289, 304
– du nerf récurrent, 308
– du sinus endodermique, 314
– envahissant le canal rachidien, 305
– épithéliale, 237, 324, 370
– fibreuse, 308, 309
– – localisée, 371
– germinale, 299, 301, 312
– – mixte, 314
– lympho-épithéliale, 309
– maligne, 585
– – à cellules germinales, 372
– mésenchymateuse, 324
– mésothéliale, 371
– nécrosée, 413
– nerveuse, 290, 291, 309, 317, 318, 320
– neurogène, 299, 301, 302, 324
– non classée, 372
– non séminomateuse, 312
– osseuse, 309
– paraganglionnaire, 318
– péricardique, 308
– périphérique, 329, 335
– pleurale
– – bénigne fibreuse localisée, 274
– – primitive, 272
– thymique, 309
– thyroïdienne, 308
– trachéale, 291, 308, 316
Tumourlet, 372
Tungstène, 484
Tunnélisation, 317
Turbulence, 124
Tympanisme, 261

U

U, 486
Ulcération
– nasale, 509
– vasculaire, 124
Ultrasons des membres inférieurs avec test de compression, 564
Union internationale contre le cancer (UICC), 21
Urètre, 348
Usual interstitial pneumonia, 182, 519
Utérus, 348

V

V de Nacléiro, 585
Vaisseau, 41, 124
– artériel systémique nourricier, 221
– central, 571
– collatéral, 512
– écarté, 205
– épiploïque, 89, 298
– horizontal, 547
– lymphatique, 2, 169
– nourricier, 215
– raréfié, 208
Valeur
– diagnostique, 555
– prédictive négative, 555
Valve, 128
Valvulopathie gauche, 230
Vapeur
– toxique, 463, 464
Variabilité de la réactivité bronchique, 117
Variation
– anatomique, 104
– de densité, 75
– du calibre d'une bronche, 116
– morphologique de la masse, 274
Varice
– œsophagienne, 288
– pulmonaire, 218, 243
Varicella zoster, 182
Varicelle, 189, 398
Vascularisation
– de type 1/1, 228
– désorganisée, 569
– pariéto-bronchique, 212
– pulmonaire périphérique, 85
– systémique, 211, 212, 218, 223
– – artérielle anormale, 223
Vascularite, 182, 246, 424, 474, 498, 508, 531

Copyrighted material

– granulomateuse nécrosante, 509
– nécrosante, 455
– pulmonaire, 227, 456, 509
– systémique, 494, 509, 510
Vasculogramme, 156, 157, 194
Vasoconstriction
– hypoxique, 207, 247, 475
– réflexe, 194, 227, 234
Vasodilatation pulmonaire, 217
VEGF (vascular endothelial growth factor), 241
Veine
– azygos, 47, 98, 100, 103, 243, 569
– bronchique et intercostale, 212
– cardinale, 212
– cave, 129
– – inférieure, 42, 54, 57, 60, 61, 103, 291, 406, 538
– – supérieure, 21, 42, 60, 79, 97, 98, 99, 101, 391, 547
– – – droite, 221
– – – gauche, 219, 221, 286, 554
– des membres inférieurs, 545
– fémorale
– – commune, 541
– – superficielle, 541, 542
– intercostale supérieure
– – droite, 50
– – gauche, 13, 43, 286
– musculaire, 541
– périphérique, 138
– poplitée, 541
– pulmonaire, 100, 101, 114, 120
– – gauche unique, 222
– – inférieure, 8
– – supérieure, 8
– rénale, 538
– segmentaire postérieure du lobe supérieur droit, 222
– sous-clavière, 58
– surale, 541
– sus-hépatique, 406
– tibiale
– – péronière, 541
– – postérieure, 541
– utéro-ovarienne, 541
– verticale supérieure gauche, 221
Veinule, 169
– pulmonaire, 1, 8, 72, 85
Vélocité sanguine, 127
VEMS, 120, 126
VEMS/CV, 441, 453
Ventilation, 117
– artificielle, 193
– assistée, 267, 296
– collatérale, 2, 193, 207, 208
– directe, 207
– en pression positive en fin d'expiration (PEEP), 251
– pulmonaire, 125
Ventoline, 126
Ventricule, 128
– antérieur, 18
– droit, 18, 60
– gauche, 18, 61
Ver adulte, 409
Verre dépoli, 75, 86, 161, 166, 167, 170, 172, 174, 175, 176, 178, 179, 181, 183, 229, 233, 293, 326, 337, 339, 352, 353, 368, 374, 384, 400, 411, 424, 425, 427, 428, 432, 435, 439, 440, 452, 461, 462, 473, 476, 477, 478, 480, 487, 495, 497, 499, 502, 503, 505, 507, 508, 513, 515, 518, 522, 524, 525, 526, 527, 529, 530, 538, 550, 551, 571, 586, 592, 594, 595, 597, 599
– au cours du carcinome bronchiolo-alvéolaire, 326
– dispersé, 527
– par augmentation du flux capillaire pulmonaire, 175
– polyédrique, 337
Vertèbre, 332, 334
Vésicule, 380, 404
Vessie, 348
VIDA (*volumetric image display and analysis*), 116
Vidéothoracoscopie, 236, 244, 245, 491, 521, 587
Vieillissement, 453
VIH, 182, 231, 369, 391, 411, 421, 474, 532
Virus
– de l'immuno-déficience humaine, 421
– Epstein-Barr, 366, 368, 399, 435
– grippal, 474
– para-influenza 1-3, 474
– respiratoire syncitial, 399, 439, 462, 463, 474
Vision rétrograde, 86
Vitamine K, 542
Vitelline, 212
Vitesse de l'immuno-déficience humaine, 344
Voie
– aérienne, 3, 377, 420, 456, 502
– – supérieure, 397
– cutanée, 418
– d'abord, 587
– d'éjection du ventricule droit, 122
– de collatéralité aérienne distale, 159
– de dissémination, 350
– endobronchique, 327
– intercostale, 587
– intraveineuse, 79

Copyrighted material

– supra-sternale, 306
– transdiaphragmatique, 272
Volet
– costal, 191
– mobile, 573
Volume, 86, 88, 122, 127, 242
– aérien, 125
– cible, 88
– expiratoire maximum en une seconde (VEMS), 116
– intrathoracique, 118
– irradié, 592
– pulmonaire, 118, 532, 534
– – total, 116
Volume rendering technique(VRT), 86
Voxels, 72
Vrai chenal, 82
Vulve, 348

W

Wash-out, 242
Wheezing, 323

X

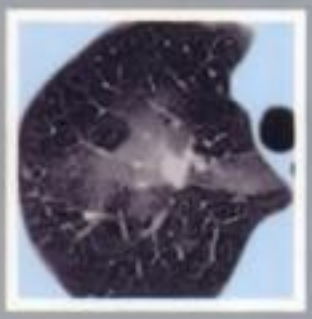
Xénon (^{133}Xe), 125, 131

Z

Zone
– centrale hypodense nécrotique, 395
– de condensation, 172
– – alvéolaire, 516
– déclive, 41
– hypovascularisée, 569

Copyrighted material

Radiologie du Thorax



J. Frija

L'étude du thorax requiert l'ensemble des méthodes d'imagerie : la radiographie standard numérique et la tomodensitométrie en constituent les examens de base. Les autres techniques ont quant à elles des applications plus limitées. La tomographie par émission de positons devrait prendre une place majeure dans la pathologie tumorale.

Cette troisième édition a fait l'objet d'une complète mise à jour. Elle intègre notamment les derniers développements du scanner multi-barrette et développe les nouvelles classifications internationales, ainsi que les nouvelles nomenclatures des termes séméiologiques.

L'anatomie et les résultats normaux des différents examens font l'objet d'une première partie. L'étude des principaux signes radiologiques et la sémiéologie sont ensuite détaillées pour chaque grand syndrome pulmonaire : syndromes alvéolaire, interstitiel, bronchique, vasculaire, pleural, pariétal.... La dernière partie est consacrée à l'imagerie des pathologies du thorax : tumeurs, infections, bronchopathies chroniques, pneumopathies infiltrantes diffuses, embolies pulmonaires et traumatismes.

Cet ouvrage s'adresse aux radiologues en formation et confirmés, aux pneumologues, mais aussi aux étudiants en médecine et en pneumologie. Il intéresse également les médecins généralistes.

Jacques Frija est professeur de radiologie à la faculté Lariboisière-Saint-Louis (Paris VII) et chef de service à l'hôpital Saint-Louis, Paris.

ISBN 2-294-01145-7

9 782294 011450

Retrouvez
tous les ouvrages Masson sur
www.masson.fr

Copyrighted material